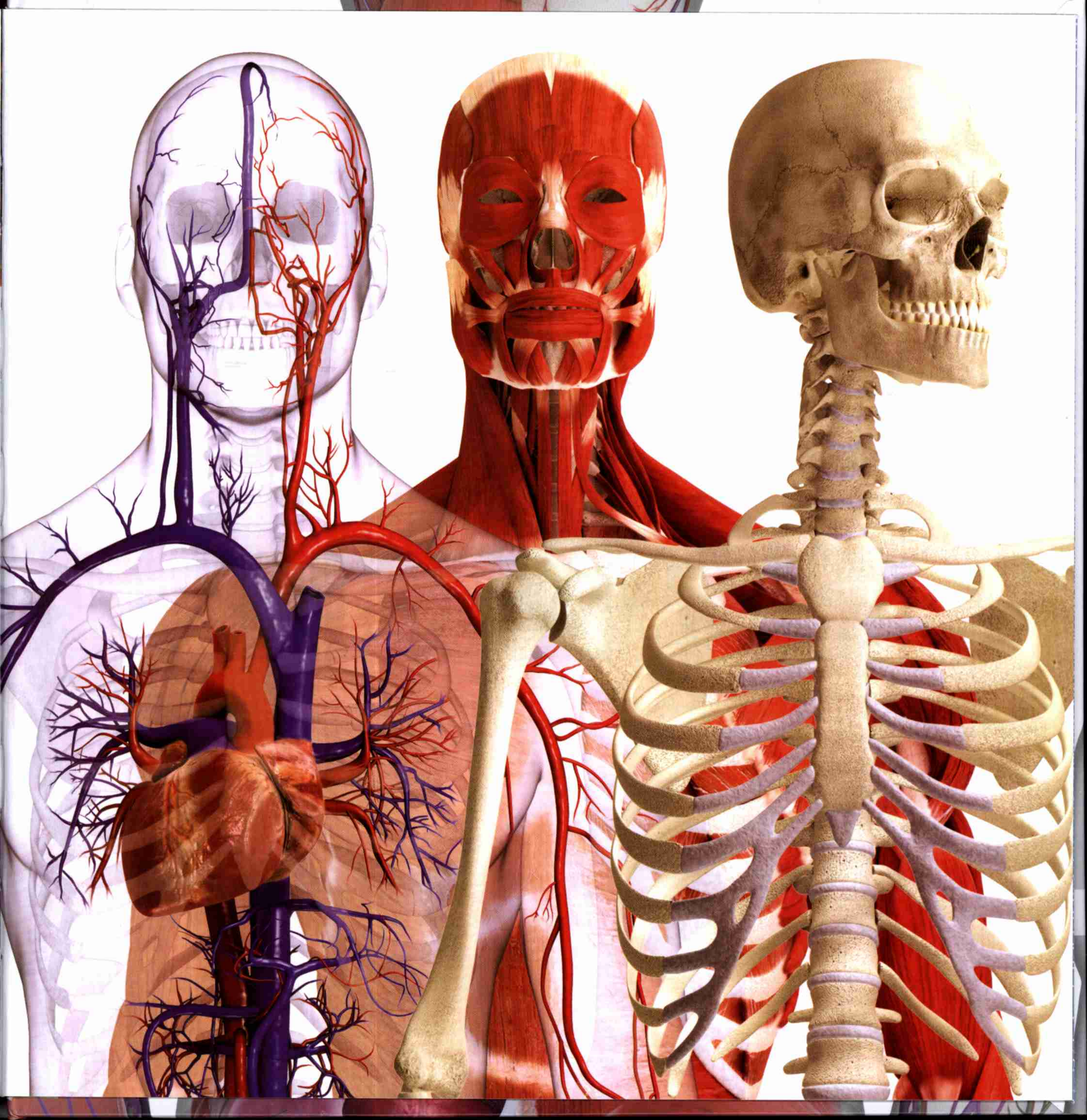
همراه DVD ROM



فرهنگ‌نامهٔ

بدن انسان

راهنمای مصوّر ساختمان، کارکرد و بیماری‌های بدن انسان





فرهنگ‌نامهٔ

بدن انسان

راهنمای مصوّر ساختمان، کارکرد و بیماری‌های بدن انسان



استیو پارکر

پیش‌گفتار: **پروفسور رابرت وینستون**

مترجم: **احمد مختاریان**

ویراستار علمی: **دکتر علی محمدشاهی**

ویراستار ادبی: **افسانه حجتی طباطبائی**



فهرست



نشر طلایی

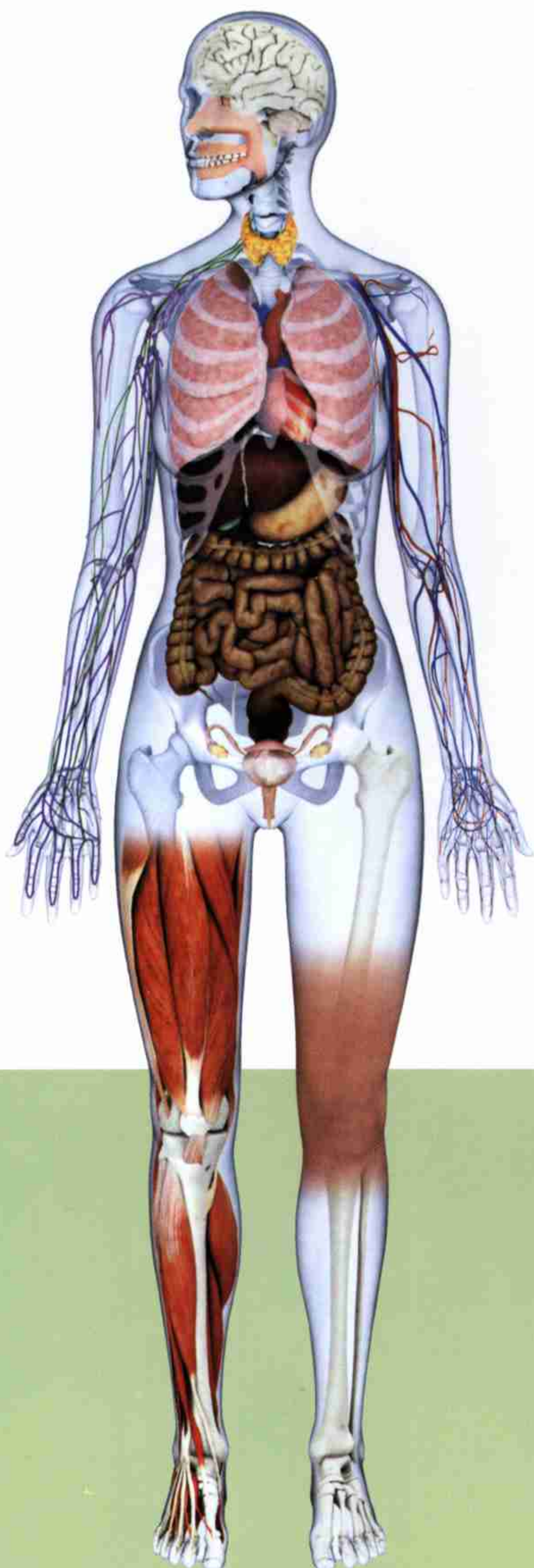
فرهنگ‌نامه بدن انسان
راهنمای مصوّر ساختمان، کارکرد و بیماری‌های بدن انسان

نویسنده: استیو پارکر
پیش‌گفتار: پروفسور رابرت وینستون
مترجم: احمد مختاریان
ویراستار علمی: دکتر علی محمدشاهی
ویراستار ادبی: افسانه حجتی‌طباطبائی
مدیر تولید و برنامه‌ریز: کاظم طلایی
صفحه‌آرا: مرضیه افشاری‌پور

تعداد: ۵۰۵۰ نسخه
چاپ اول: فروردین ۱۳۹۱
لیتوگرافی، چاپ، صحافی: واژه‌پرداز اندیشه
شابک: ۵ـ ۰۶ ـ ۶۲۲۹ـ ۶۰۰ ـ ۹۷۸
قیمت: ۳۰۰۰۰ تومان

تلفن: ۸۸۸۳۸۱۶۳ ـ ۰۲۱ نمابر: ۸۸۸۱۱۵۷۵ ـ ۰۲۱ تلفن همراه: ۰۹۱۲۶۰۱۶۴۱۹
www.talaee.ir nashre.talaee@gmail.com

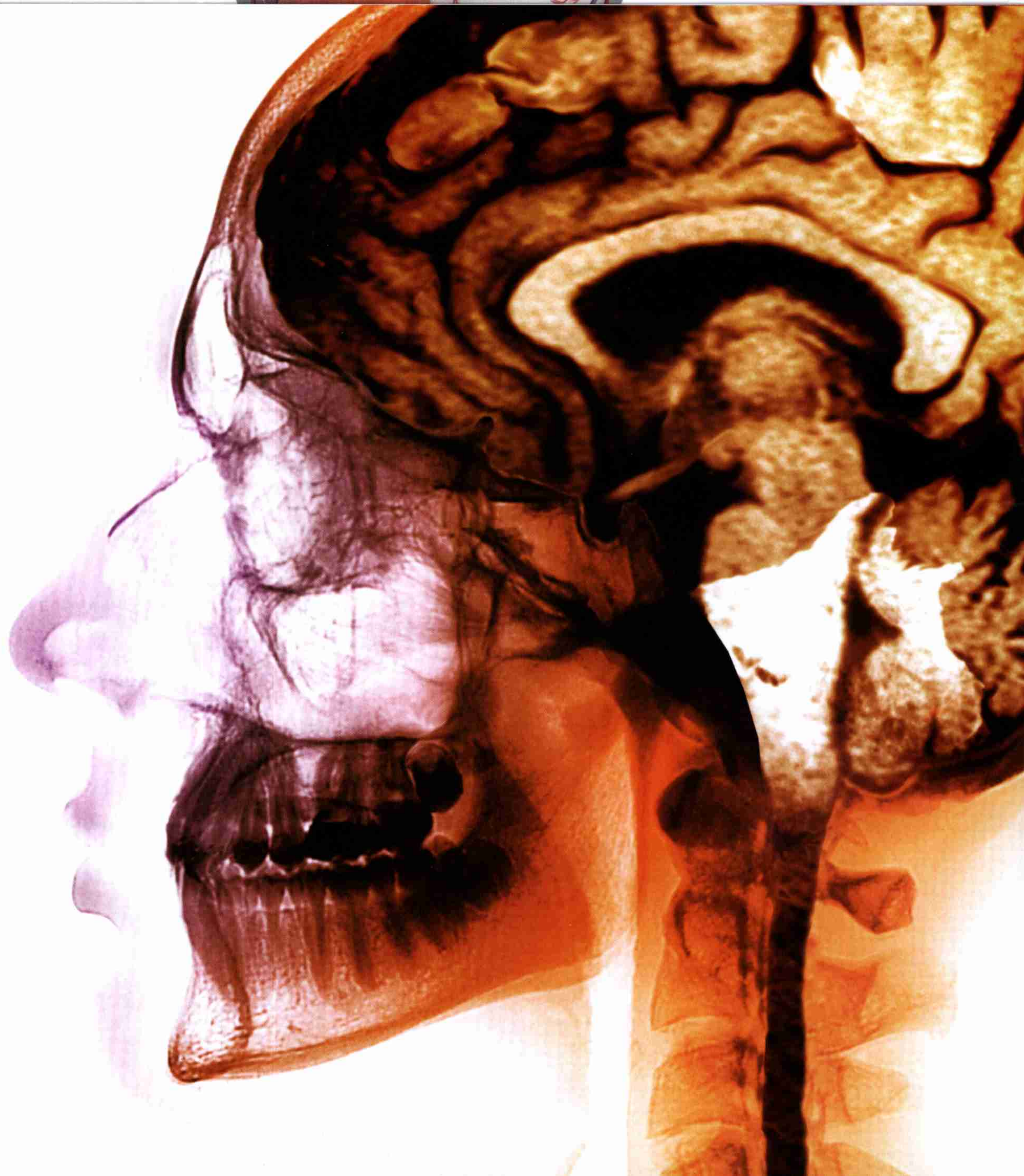
سرشناسه: پارکر، استیو، ۱۹۵۲ - م. Parker, Steve
عنوان و نام پدیدآور: فرهنگ‌نامه بدن انسان: راهنمای مصور ساختمان، کارکرد و بیماری‌های بدن انسان/ استیو پارکر؛ پیشگفتار رابرت وینستون؛ مترجم احمد مختاریان؛ ویراستار علمی علی محمدشاهی.
مشخصات نشر: تهران : طلایی، ۱۳۹۱.
مشخصات ظاهری: ۲۵۲ص.: مصور(رنگی) ، جدول (رنگی) ، نمودار (رنگی).
شابک: ۳۰۰۰۰۰ ریال: ۵-۰۶-۶۲۲۹-۶۰۰-۹۷۸
وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا
یادداشت: عنوان اصلی: .The human body book, ۲۰۰۷
یادداشت: واژه‌نامه.
یادداشت: نمایه.
موضوع: کالبدشناسی انسان — به زبان ساده
موضوع: بدن انسان— به زبان ساده
موضوع: انسان — فیزیولوژی — به‌زبان ساده
موضوع: کالبدشناسی — به زبان ساده
موضوع: فیزیولوژی — به زبان ساده
شناسه افزوده: وینستون، رابرت، ۱۹۴۰ - م، مقدمه‌نویس
شناسه افزوده: .Winston, Robert M. L
شناسه افزوده: مختاریان، احمد، ۱۳۴۲ -، مترجم
شناسه افزوده: محمدشاهی، علی، ویراستار
رده بندی کنگره: ۱۳۹۱ ۲د۲پ/QM۲۶
رده بندی دیویی: ۶۱۲
شماره کتابشناسی ملی: ۲۷۳۳۰۶۹



سخنی با خوانندگان

کتاب حاضر با عنوان «بدن انسان» ترجمهٔ کتاب The Human Body Book اثر استیو پارکر است که با پیش‌گفتار پروفسور رابرت وینستون استاد صاحب کرسی امپریال کالج لندن و به وسیلهٔ شرکت انتشاراتی DK در سال ۲۰۰۷ به چاپ رسیده است. نویسندهٔ کتاب از پرکارترین نویسندگان در زمینهٔ زیست‌شناسی است و آثار گوناگونی دربارهٔ گیاهان، جانوران و انسان دارد.
برجسته‌ترین ویژگی کتاب بدن انسان وجود تصویرهایی کاملاً بدیع است که برخی از آن‌ها در هیچ کتابی یافت نمی‌شوند. دیگر ویژگی کتاب دقت علمی در بیان مطالب و کوتاه بودن آن‌هاست.
مخاطبان این کتاب گروه سنی ۱۵ تا ۲۵ سال است. ولی کسانی نیزکه در این گروه قرار ندارند، می‌توانند از آن استفاده کنند.
شما در این کتاب ابتدا با آناتومی هر دستگاه و سپس با ساختار بافتی آن آشنا می‌شوید و در پایان اطلاعاتی دربارهٔ بیماری‌ها و ناهنجاری‌های رایج آن دستگاه به دست می‌آورید.
در برگردان کتاب حاضر، مترجم کوشیده است که تا حد امکان با کمترین کاهش و افزایش در مطالب صحیح‌ترین و دقیق‌ترین ترجمه را به دست دهد. در عین حال، تلاش او بر این بوده است که از اصطلاحات موجود در کتاب‌های درسی دورهٔ دبیرستان و ترجمه‌های مشهور کتاب‌های دانشگاهی برای معادل‌سازی و اصطلاحات علمی استفاده کند. تا مطالب کتاب در جهت اطلاعات پیشین مخاطبان قرار گیرد و استفاده از آن آسان‌تر باشد.
در پایان، لازم می‌دانم سپاسگزار خداوند دانا باشم که ترجمهٔ این کتاب را در تقدیر اینجانب رقم زد و شروع ترجمه را در کنار بارگاه یکی از معادن بی‌انتهای علم، حضرت امام رضا ـ علیه‌السلام ـ و پایان آن را در شب ۲۱ رمضان مقرر فرمود.

بهار ۱۳۹۱/ احمد مختاریان



پیش‌گفتار

این کتاب سرگرم‌کننده با تصاویر روشن و واضح، جزئیات درونی ساختمان بدن انسان را به‌گونه‌ای که پیش از این هرگز دیده نشده است، نشان می‌دهد. تولید چنین تصاویری فقط در نتیجهٔ پیشرفت‌های بزرگ در عرصهٔ فناوری امکان‌پذیر شده است. ما صدها سال است که برای شناسایی بدن انسان از کالبدشکافی استفاده می‌کنیم اما روش‌های جدید به ما کمک می‌کنند تا چیزهایی را که پنهان بوده‌اند، با دقت بیشتری ببینیم و بشناسیم. این امر نخستین بار به‌وسیلهٔ توموگرافی رایانه‌ای (CT) امکان‌پذیر شد. در این روش، گروهی از پرتوهای X وارد بدن می‌شوند و تصاویری از بخش‌های مختلف بدن به‌دست می‌دهند. متخصصان این تصاویر را به‌وسیلهٔ رایانه با هم ترکیب می‌کنند و در نهایت، تصویری دقیق، ظریف و سه بعدی به‌دست می‌آورند. جدیدترین روش‌های توموگرافی، اسکن کردن مغناطیسی است که هیچ زیانی هم ندارد.

وقتی بدن شما در یک میدان مغناطیسی قوی ـ که می‌تواند ساعت مچی‌تان را متلاشی کند ـ قرار می‌گیرد، مولکول‌های بافت‌های بدن بدون هیچ‌گونه آسیب‌دیدگی همانند سوزن در میدان مغناطیسی جهت داده می‌شوند.

آن‌گاه امواج رادیویی از بافت مغناطیسی شده متصاعد می‌شوند و هر بافت بر اساس ساختار خود، ارتعاش‌های مخصوصی صادر می‌کند. این ارتعاشات ثبت و با رایانه به تصاویر سه‌بعدی تبدیل می‌شوند. به همین ترتیب، ما می‌توانیم تصاویری با دقت و وضوح زیاد از بدن انسان تهیه کنیم. البته در برخی از شکل‌های این کتاب، آنچه در زیر میکروسکوپ مشاهده شده، به تصویر درآمده است.

ترکیب تصاویر میکروسکوپی و سه‌بعدی بسیار آموزنده است. این کتاب به خوانندگان خود اجازه می‌دهد که نگاهی اجمالی به شگفتی‌های درون بدن انسان بیندازند. کتاب حاضر نه تنها بزرگ‌سالان و جوانان علاقه‌مند به آشنایی با طرز کار بدن را جذب می‌کند بلکه برای کسانی چون پزشکان و پرستاران هم که در پزشکی مهارت حرفه‌ای دارند، جذاب است. تصاویر زیبا و ظریف کتاب حتی برای من که حدود ۴۰ سال پیش دانشجوی پزشکی بوده‌ام، جذاب و هیجان‌انگیزند!

Robert Winston.

پروفسور رابرت وینستون

بدن انسان موضوعی است که در طول تاریخ عمیق‌ترین و پرشمارترین مطالعات دربارهٔ آن انجام شده است. به رغم شباهت‌های این مطالعات به یکدیگر، موضوع یاد شده باز هم به گونه‌ای غریزی جذاب و برای همیشه افسون‌کننده است. این کتاب با نشان دادن جزئیات بصری حیرت‌آور در زمینهٔ سلامت و بیماری، فعالیت‌های پیچیدهٔ درون سلول‌ها، بافت‌ها، اندام‌ها و دستگاه‌های بدن را آشکار می‌سازد.

در این کتاب، آنچه بیش از هر چیز دیگری ما را به خود جذب می‌کند، روابط درونی بخش‌های مختلف با یکدیگر است که کارکرد و بقای همهٔ بخش‌ها به آن بستگی دارد.

نگاهی کلی به بدن

مقدمه

جمعیت جهان بالغ بر هفت میلیارد نفر است. در هر دقیقه بیش از ۲۵۰ کودک متولد می‌شوند؛ در حالی که روزانه حدود ۱۵۰,۰۰۰ نفر از دنیا می‌روند (در هر دقیقه ۱۰۴ نفر). پس، جمعیت انسان‌ها در هر دقیقه حدود ۱۵۰ نفر افزایش می‌یابد. انسان‌ها زندگی می‌کنند، می‌اندیشند، ناراحت می‌شوند و خیال‌پردازی می‌کنند و همهٔ این فعالیت‌ها درون پیچیده‌ترین و شگفت‌انگیزترین دارایی‌های آن‌ها صورت می‌گیرد و آن، بدن آنان است. یکی از ویژگی‌ها و رفتارهای دائمی و ماندگار انسان، کنجکاوی دربارهٔ خویش است. ما دائماً به جزئیات انبوه درون بدن خود می‌نگریم تا فعالیت‌های آن را درک کنیم. این کتاب با آشکار ساختن بدن انسان از ابعاد مختلف، طبیعت کنجکاو ما را اقناع می‌کند.

مراتب ساماندهی بدن

این کتاب برای تفهیم ساختمان درونی بدن و طرز کار آن، اصطلاح «ماشین حیات[1]» را از علومی مانند علم مهندسی وام گرفته است.

این اصطلاح، بدن را به عنوان مجموعه‌ای از دستگاه‌های یک‌پارچه، منسجم و مکمل یکدیگر به تصویر می‌کشد. هر دستگاه عهده‌دار یک نقش عمده یا وظیفه است؛ مثلاً وظیفهٔ اصلی قلب در دستگاه قلبی ـ عروقی، انتقال خون از طریق رگ‌ها به تمام بخش‌های بدن است تا اکسیژن و مواد غذایی لازم به آن‌ها برسد. دستگاه‌ها شامل قسمت‌های اصلی به نام اندام‌ها[2] هستند. معده، روده‌ها و کبد اندام‌های دستگاه گوارش‌اند. با حرکت عمیق‌تر در سلسله مراتب اندام‌ها درمی‌یابیم که آن‌ها از بافت‌ها و بافت‌ها از سلول‌ها ساخته شده‌اند.

سلول‌ها «اجزای سازندهٔ میکروسکوپی بدن» هستند اما با آجرهای یک دیوار کاملاً متفاوت‌اند. آن‌ها پویا و فعال‌اند، دائماً رشد می‌کنند، ویژگی‌ها و کارکردهایی دارند، و در هر ثانیه، میلیون‌ها از آن‌ها می‌میرند و جایگزین می‌شوند. کلّ بدن در حدود ۱۰۰ میلیون میلیون سلول دارد که دست‌کم شامل حدود ۲۰۰ نوع مختلف است. در این میان، علم با پیشرفت فزایندهٔ خود، می‌تواند حتی عمیق‌تر از سطح سلولی را مورد کاوش قرار دهد؛ یعنی، درون اندامک‌ها را بکاود و در سطح مولکول‌ها و اتم‌ها به بررسی بپردازد.

آناتومی

مطالعهٔ ساختارهای بدن و چگونگی ترکیب شدن سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌های بدن را **آناتومی** می‌نامند. بخش‌های بدن معمولاً به طور جداگانه نشان داده می‌شوند. روش‌های جداسازی شامل برش زدن و exploded view است که باعث درک بهتر اندام‌ها می‌شود اما در واقع، درون بدن شلوغ و پرتراکم است. در آنجا بافت‌ها و اندام‌ها به هم فشرده شده‌اند، فضای خالی وجود ندارد و سکون و بی‌تحرکی حاکم نیست. بخش‌های بدن ما دائماً به سمت یکدیگر حرکت می‌کنند و هنگام نفس کشیدن، حرکت کردن و جریان یافتن خون در بدن و خوردن، جابه‌جا می‌شوند. مثلاً در دستگاه گوارش، هنگام بلع، غذا به سادگی از مری پایین نمی‌رود؛ زیرا در حالت عادی، مری تحت فشار قفسهٔ سینه است و حالت بسته و پهن دارد. پس، غذا باید با انقباض عضلات و حرکت‌های موجی شکل آن‌ها به معده فرستاده شود.

فیزیولوژی

نقشهٔ یک کارخانه یا دفتر کار، جای اتاق‌ها، محل دستگاه‌ها و اثاثیه، سیم‌ها و لوله‌های برق و آب را نشان می‌دهد. نقشه، تصویری ایستا و از نزدیک از ساختمان است. ما برای داشتن درکی جامع و فراگیر از یک ساختمان، به دیدن جزئیات آن در عمل، در ارتباط با مردم، کالاها و داشتن اطلاعاتی دربارهٔ آن نیازمندیم. همچنین آناتومی انسان با دوقلویش، یعنی فیزیولوژی ـ که دربارهٔ طرز کار بدن و کارکرد بخش‌های مختلف آن مطالعه می‌کند ـ درهم آمیخته

۱. Living machine ۲. Organs



است. فیزیولوژی بر رفتارهای پویای شیمیایی در سطح اتم‌ها، یون‌ها و مولکول‌ها متمرکز است و به اموری چون فرایند واکنش‌های آنزیمی، تحریکات هورمونی، ساخت DNA و چگونگی ذخیره کردن غذا و استفاده از انرژی آن می‌پردازد. هرچه محققان دقیق‌تر و از فاصله‌ای نزدیک‌تر به بدن نگاه کنند، مسیرهای زیستی ـ شیمیایی بیشتری را شرح می‌دهند و رمزهای فیزیولوژیک بیشتری را می‌گشایند. بسیاری از این تحقیقات در جهت پیشگیری از بیماری‌ها، درمان یا سبک کردن آن‌ها صورت می‌گیرند و به ما اجازه می‌دهند که به ارزش جدیدترین روش‌های شگفت‌انگیز درمان بیماری‌ها پی ببریم یا از داروهایی که باعث بهبود ما می‌شوند، استفاده کنیم.

سلامتی و بیماری

علم پزشکی سالانه انبوهی از مدارک را برای بررسی و کشف بهترین روش‌های حفظ سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها جمع‌آوری می‌کند. هم‌اکنون، وراثت ژنتیک هر فرد ـ که موضوعی کاملاً تصادفی هم هست ـ نقطهٔ شروع حفظ سلامتی و زندگی بهتر او محسوب می‌شود. در سال‌های آینده، درمان تشخیصی پیش‌رس ژنتیکی (PGN)[۱] ـ که بخشی از روش بارداری آزمایشگاهی (IVF)[۲] است ـ و ژن درمانی برخی از این عناصر تصادفی و اتفاقی را از بین می‌برد یا بی‌اثر می‌کند. بسیاری از جنبه‌های پیشرفت انسان تأثیری مهم و جدی بر سلامت او دارند. عواملی مانند پرخوری که چاقی را به همراه دارد یا کم‌خوری ناشی از فقر که باعث سوء تغذیهٔ کودکان می‌شود، همچنان در حال گسترش‌اند. بدن می‌تواند تحت تأثیر ناهنجاری‌های گوناگون قرار گیرد؛ از جمله عفونت‌های ناشی از ویروس‌ها یا باکتری‌ها، آسیب‌دیدگی‌های ناشی از تصادفات یا فعالیت‌های طولانی‌مدت روزمره، اختلالات ژنتیکی و سموم محیطی.

دربارهٔ این کتاب

در صفحات آینده، ساختارها و فرایندهای بدن انسان در همهٔ سطوح توضیح داده می‌شوند. در ابتدا، سلسله مراتب سازمان‌های بدن، از مولکولی مانند DNA گرفته تا اندامک‌ها و سلول‌ها و بافت‌ها و اندام‌ها، را شرح می‌دهیم. سپس، کارکرد دستگاه‌ها را به نوبت بررسی می‌کنیم. هر بخش با مروری بر ساختار کلی دستگاه مورد بحث آغاز می‌شود. سپس به ترتیب، بافت‌ها و اندام‌ها را تشریح می‌کنیم تا وظیفهٔ اصلی و طرز کار آن‌ها روشن شود.

در پایان هر بخش، بیماری‌های رایج دستگاهی را که توضیح داده شده است، بررسی می‌کنیم و به مشکلات گوناگونی می‌پردازیم که در اثر تغییرات ژنتیکی، پیری، عفونت و صدمه ایجاد می‌شوند.

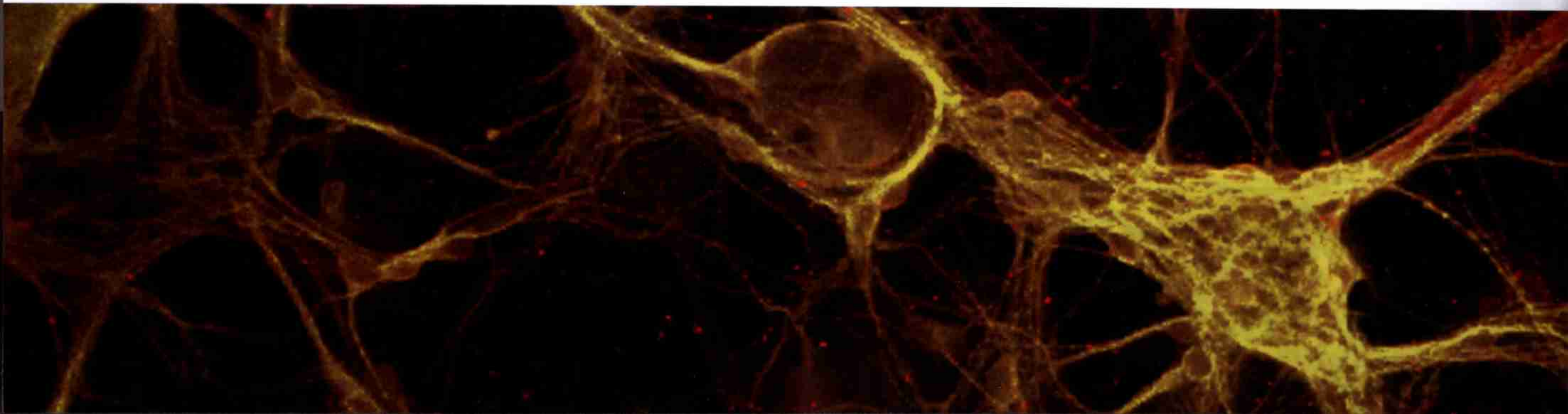
ترتیب محتوای کلی بخش‌ها به شرح زیر است:

- حفاظت و حرکت (استخوان‌ها و عضلات)
- کنترل و هماهنگی (اعصاب و هورمون‌ها)
- حمایت اولیهٔ حیات، نگه‌داری و تغذیه (قلب، شش‌ها، پوست، ایمنی، گوارش)

بخش پایانی شامل تولید مثل، وراثت و فرایند پیری است.

شبکهٔ ارتباطی

این تصویر میکروسکوپی یک سلول عصبی (نورون) و رشته‌های باریکی (آکسون و دندریت) را نشان می‌دهد که جسم‌های سلولی را به یکدیگر مرتبط می‌کنند. نورون‌ها پیام‌های الکتریکی، به‌ویژه پیام‌های مغز و نخاع، را منتقل می‌کنند. هر نورون با صدها نورون دیگر در ارتباط است و به این ترتیب، شبکه‌ای فشرده پدید می‌آید.



۱. Per-implantation Genetic diagnosis
۲. in-vitro fertilization

تصویربرداری از بدن

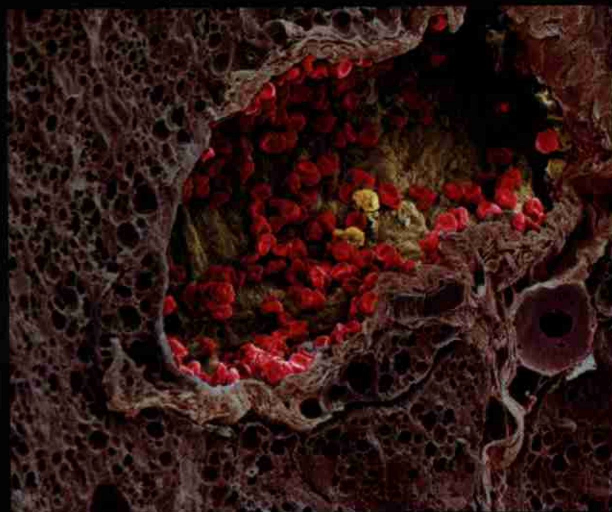
تصویربرداری از بدن برای تشخیص بیماری، توضیح روند بیماری و ارزیابی درمان ضروری است. روش‌های جدید زمینه را برای به دست آوردن اطلاعات دقیق با کمترین آزار برای بیمار فراهم می‌کنند. آن‌ها همچنین، به طور گسترده جایگزین روش‌های جراحی شده‌اند. روش‌های میکروسکوپی به پیشرفت تحقیقات زیست‌شناسی یاری می‌رسانند.

اختراع پرتو X، توسعهٔ درمان‌های غیرتهاجمی را امکان‌پذیر ساخت. در صورتی که امکان مشاهدهٔ درون بدن وجود نداشته باشد، بسیاری از بیماری‌ها فقط پس از انجام دادن عمل‌های جراحی بزرگ قابل کشف خواهند بود. امروزه، تصاویر رایانه‌ای به پزشکان در تشخیص زودرس بیماری‌هایی که ممکن است دورهٔ بهبودی آن‌ها طولانی باشد، کمک می‌کنند.

رایانه‌ها با فراهم آوردن و جمع‌آوری اطلاعات حساس توانایی ما را در دیدن افزایش می‌دهند. برای مثال، با توضیح و تفسیر زمینه‌های خاکستری در یک تصویر حاصل از پرتو X یا اسکن، می‌توان به تشخیص رسید. تصاویر با ارزش‌اند اما گاهی مشاهدهٔ مستقیم لازم است. روش‌های مشاهده نیز نسبت به گذشته غیرتهاجمی‌تر شده‌اند (مانند آندوسکوپی). در این کتاب از تصاویر واقعی بدن به طور گسترده استفاده شده است. توضیحات نیز به شکل هنرمندانه‌ای ارائه گردیده‌اند.

روش‌های میکروسکوپی

میکروسکوپ‌های نوری (LM[1]) از عدسی‌های بزرگ‌کننده برای متمرکز کردن پرتوهای نور استفاده می‌کنند. در این میکروسکوپ‌ها، نور از نمونه‌ای نازک از یک ماده می‌گذرد و تصویری تا ۲۰۰۰ برابر بزرگ‌تر ایجاد می‌کند. بزرگ‌نمایی‌های زیاد، به وسیلهٔ ستون‌هایی از الکترون امکان‌پذیر می‌شوند. در میکروسکوپ‌های الکترونی اسکن‌کننده (SEM[2])، ستون‌های الکترون از نمونه‌ای که با لایه‌ای از طلا پوشیده شده است، عبور می‌کنند. الکترون‌ها با انعکاس از روی سطح، تصویری سه‌بعدی به وجود می‌آورند.



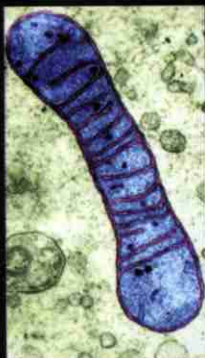
تصویر SEM
از یک تومور خونی

این تصویر که به روش برش انجمادی[3] تهیه شده است، یک رگ خونی را به همراه سلول‌های خونی که در یک ملانوما (تومور پوستی) رشد کرده‌اند، نشان می‌دهد. در برش انجمادی، ابتدا نمونه را منجمد می‌کنند و سپس برش می‌دهند.



تصویر LM
از یک پاپیلای زبان

این تصویر که به وسیلهٔ میکروسکوپ نوری تهیه شده است، یکی از برجستگی‌های کوچک زبان[4] را نشان می‌دهد. نمونه‌های مورد استفاده در میکروسکوپ نوری به وسیلهٔ مواد شیمیایی رنگ می‌شوند.



تصویر TEM
از یک میتوکندری

در روش TEM[5] می‌توان تصویری با بزرگ‌نمایی چند میلیون برابر تهیه کرد. این تصویر رنگی یک میتوکندری را درون یک سلول نشان می‌دهد. (بزرگ‌نمایی در حدود ۱۲۰۰۰)

پرتو X

پرتوهای X مانند پرتوهای نور انرژی الکترومغناطیس دارند اما طول موجشان بسیار کوتاه است. آن‌ها پس از عبور از بدن و برخورد با صفحهٔ فیلم، سایه‌هایی ایجاد می‌کنند (رادیوگراف). ساختارهای متراکم، مانند استخوان، پرتو X را جذب می‌کنند و سفید دیده می‌شوند؛ در حالی که بافت‌های غیرمتراکم، مانند ماهیچه، را به رنگ خاکستری می‌بینیم. برای دیدن فضاهای خالی یا مایعات می‌بایست آن‌ها را با ماده‌ای که اشعه را جذب می‌کند، پر کرد؛ مثلاً برای دیدن مری، ماده‌ای به نام باریوم ـ که غیرمحلول است ـ به بیمار خورانده می‌شود.



آنژیوگرام

در این تصویر، یک مادهٔ حاجب (ماده‌ای که مانع عبور پرتوها می‌شود) قرمز رنگ به درون سرخرگ‌های کتف، گردن و زیر سر تزریق شده است. استخوان‌ها به رنگ سفید دیده می‌شوند. به تصویر حاصل از این روش، آنژیوگرام گویند.



تصویر X-ray کف پا

تصویر X-ray برای مشاهدهٔ بافت‌های متراکم مناسب است. این تصویر استخوان‌های پا را در یک فرد ۹ ساله نشان می‌دهد. فضاهای خالی در انتهای استخوان‌ها مربوط به غضروف‌های رشد است.

۱. Light microscopy ۲. Scanning Electron Microscopy ۳. freeze-fracture ۴. tongue papillae ۵. Transmission Electron Microscopy

ام آر آی و سی تی اسکن

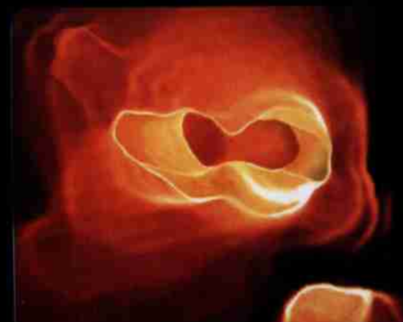
تصویربرداری رایانه‌ای[1] (CT) و تصویربرداری مغناطیسی رزونانسی[2] (MRI) جزئیات بسیاری از اقسام بافت‌ها را روشن می‌کنند.

سی تی اسکن‌ها از سطح‌های پایین پرتو X برای ایجاد تصویر استفاده می‌کنند. در سی تی، یک اسکنر پرتو X به دور بدن بیمار می‌چرخد و یک رایانه میزان جذب انرژی الکترومغناطیس به وسیلهٔ بافت‌ها را بر اساس مقدار تراکم آن‌ها ثبت می‌کند. از ترکیب لایه‌های بسیار زیاد اسکن شده، یک برش عرضی به وجود می‌آید. در ام آر آی، فرد در یک اتاق مغناطیسی، که باعث می‌شود اتم‌های هیدروژن بدن در یک صف قرار گیرند، می‌خوابد. یک موج رادیویی فرستاده می‌شود. این موج از میان صف اتم‌ها عبور می‌کند و آن‌ها را به هم می‌ریزد. هنگامی که اتم‌ها دوباره در صف‌ها قرار می‌گیرند، یک سیگنال رادیویی آزاد می‌شود. این سیگنال به صورت تصویر درمی‌آید.



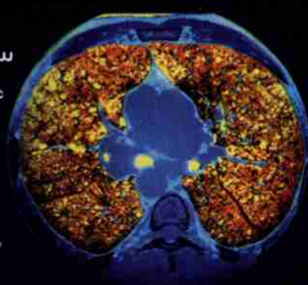
ام آر آی سر

در این تصویر، بافت مغز و نخاع با رنگ نارنجی و زرد، و عضلات و استخوان‌ها با رنگ آبی نمایش داده شده‌اند.



اسکن سرخرگ

تصاویر لایه‌برداری شده از یک سی تی اسکن را می‌توان به وسیلهٔ رایانه به صورت سه بعدی درآورد. این تصویر مربوط به لایهٔ داخلی سرخرگ گردنی است.

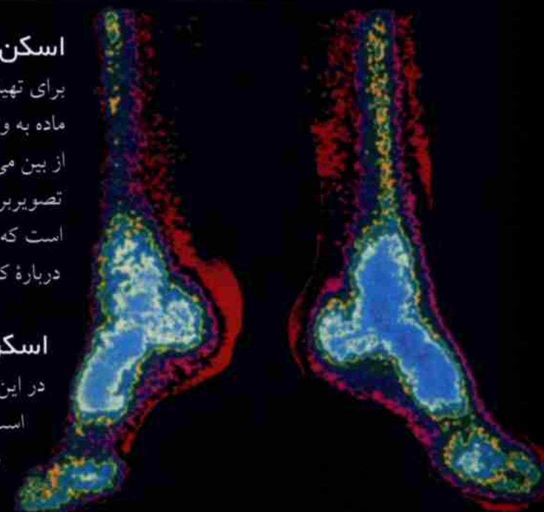


سی تی اسکن شش‌ها

در برش افقی سینه، بافت‌های اسفنجی و راه‌های هوایی یک ریهٔ سالم (نارنجی و زرد) را به راحتی می‌توان از بافت‌های متراکم اطراف آن تشخیص داد. قلب و رگ‌های بزرگ خونی ـ که در میان شش‌ها قرار دارند ـ به رنگ آبی و مهره‌ها، دنده‌ها و جناغ سینه به رنگ آبی پررنگ دیده می‌شوند.

اسکن رادیونوکلید و پت

برای تهیهٔ تصویر به روش رادیونوکلید[3]، یک مادهٔ رادیواکتیو به بدن تزریق می‌شود. این ماده به وسیلهٔ بافت منطقهٔ تزریق جذب می‌شود. این مادهٔ رادیواکتیو در حالی که به مرور از بین می‌رود، اشعهٔ گاما تابش می‌کند. این تابش به وسیلهٔ رایانه به تصویر تبدیل می‌شود. تصویربرداری به وسیلهٔ رها شدن پوزیترون[4] (PET) یکی از اقسام اسکن رادیونوکلید است که در آن از مادهٔ شیمیایی تزریق شده، ذراتی به نام پوزیترون صادر می‌شود. PET دربارهٔ کارکرد اندام اطلاعاتی ارائه می‌کند ولی از جزئیات ساختمانی چیزی نمی‌گوید.

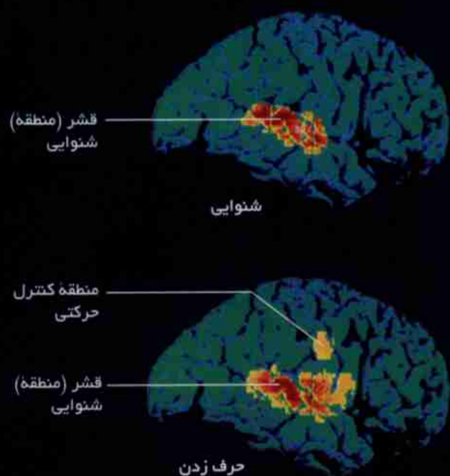


اسکن رادیونوکلید استخوان

در این اسکن، استخوان (آبی) مادهٔ رادیونوکلید را بیشتر از بافت‌های دیگر جذب کرده است. به این ترتیب، مشخص می‌شود که فعالیت سلولی افزایش یافته و این افزایش فعالیت، نشان‌دهندهٔ بیماری سرطان است.

اسکن PET

این بخش از مغز فعالیت‌های مغز را نشان می‌دهد. تصویر بالا مربوط به منطقهٔ شنوایی است که پررنگ شده است. تصویر پایین مربوط به منطقهٔ شنوایی و همچنین تکرار کلمات است. یک منطقهٔ حرکتی از مغز برای کنترل ماهیچه‌های مربوط به سخن گفتن فعال است.



فراصوت (ULTRASOUND)

امواج صوتی با بسامد بسیار بالا (غیرقابل شنیدن برای انسان) به وسیلهٔ دستگاهی به نام تابشگر[5] تولید می‌شوند. این امواج به طرف منطقهٔ مورد نظر در بدن فرستاده می‌شوند و مجدداً به سوی دستگاه انعکاس می‌یابند. یک رایانه امواج بازگشتی را تجزیه و تحلیل می‌کند و تصویری را ارائه می‌دهد. فراصوت‌ها برای بررسی چگونگی رشد جنین در رحم مورد استفاده قرار می‌گیرند. این روش هیچ‌گونه زیانی ندارد؛ زیرا در جریان آن، هیچ اشعه‌ای تولید نمی‌شود. نوعی از این دستگاه به نام اکوکاردیوگرافی[6] برای بررسی قلب به کار می‌رود.

فراصوت جنینی
یک جنین ۶ ماهه که با مایع آمنیوتیک احاطه شده است، به‌وضوح در این تصویر دیده می‌شود.



آندوسکوپی

گونه‌ای از آندوسکوپ‌های تلسکوپ‌گونه، برای بررسی درون بدن از طریق منافذ بدنی به داخل اندام‌ها فرستاده می‌شوند. برخی از آن‌ها ثابت و برخی متحرک‌اند. آندوسکوپ‌ها از فناوری فیبرهای نوری بهره می‌گیرند.

آن‌ها می‌توانند خم و راست شوند و به کمک منبع نورانی خود تصویری از منطقهٔ مورد نظر ارائه کنند. آندوسکوپ‌ها همچنین به لوله‌هایی برای تزریق و مکیدن گاز و مایع، انبرهایی برای گرفتن نمونه (بیوپسی) و گاه یک لیزر برای سوزاندن بافت آسیب‌دیده مجهزند.

آندوسکوپ‌های گوناگونی وجود دارند که برخی از آن‌ها برای مشاهدهٔ قسمت‌های داخلی دستگاه تنفس[7]، برخی برای دستگاه گوارش[8]، و برخی برای دیدن داخل شکم[9] و نیز روده‌ها[10] طراحی شده‌اند.



تراشه

تصویر نای و غضروف‌های آن که مانع بسته شدن نای می‌شوند؛ این تصویر به وسیلهٔ برونکوسکوپ تهیه شده است.

فعالیت الکتریکی

صفحات کوچک حساس که به پوست وصل می‌شوند، سیگنال‌های ارسالی از عضلات و اعصاب را آشکار می‌کنند. این پیام‌ها تقویت می‌شوند و به صورت امواج قابل مشاهده درمی‌آیند.

در الکتروکاردیوگرافی (ECG[11]) و ثبت فعالیت الکتریکی مغز (EEG[12]) به همین روش عمل می‌شود.



۱. Computerized Tomography ۲. Magnetic Resonance Imaging ۳. Radionuclide ۴. Positron Emission Tomography ۵. transducer ۶. Echocardiography ۷. bronchoscope ۸. gastroscope ۹. Laparoscope ۱۰. Proctoscope ۱۱. Electrocardiography ۱۲. Electroencephalography

دستگاه‌های بدن

دستگاه‌های بدن انسان درست مانند یک مجموعه با هم کار می‌کنند؛ در حالی که کارکرد اختصاصی خود را نیز دارند. آن‌ها با هم کار می‌کنند تا سلامت و کارایی بدن حفظ شود.

درست مانند دیگر موجودات زنده، هدف اولیهٔ انسان ادامهٔ نسل است اما این، از طریق اینکه او یک حامل ژنی باشد میسر نیست. به همین دلیل، یک دستگاه تولید مثلی با حمایت‌های تکمیلی به او اضافه شده است. در حقیقت، حتی گاهی با طعنه باید گفت که دستگاه تولید مثل تنها دستگاهی است که برای ادامهٔ حیات مورد نیاز نیست. در مورد تعداد دستگاه‌های اصلی و واقعی بدن اختلاف وجود دارد.عضلات، استخوان‌ها و مفاصل با هم سیستم عضلانی ـ استخوانی را می‌سازند و برای انجام دادن اقدامات فیزیکی و فیزیولوژیک به یکدیگر وابسته‌اند.
برخی دستگاه‌ها جنبهٔ عمومی دارند و در همه جای بدن یافت می‌شوند؛ بافت پیوندی از این گروه است.

دستگاه اسکلتی

از صفحه ۳۴ تا ۵۳



اسکلت، ساختاری سفت و متحرک است که از بدن حفاظت می‌کند. استخوان‌ها مانند اهرم و محل اتصال عمل می‌کنند و حرکت را امکان‌پذیر می‌سازند. استخوان‌ها در جهت دستگاه‌های دیگر نیز کار می‌کنند. سلول‌های خونی در بافت چربی داخلی استخوان (مغز قرمز) رشد می‌کنند. بدن از مواد معدنی ذخیره شده در استخوان‌ها برداشت می‌کند؛ مثلاً هر گاه اعصاب برای کار خود به کلسیم نیاز داشته باشند، از ذخیرهٔ آن در استخوان برمی‌دارند.

بخش‌ها
- جمجمه، ستون مهره، دنده‌ها و استخوان‌های سینه (اسکلت مرکزی)
- استخوان‌های دست و پا، شانه و لگن خاصره (اسکلت ضمیمه‌ای)
- رباط‌ها

دستگاه عضلانی

از صفحه ۵۴ تا ۶۵

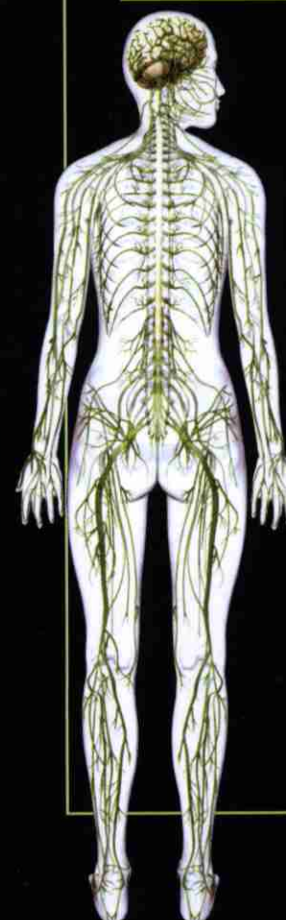


عضلات در کنار اسکلت کار می‌کنند و نیروی لازم برای حرکت را ـ از ظریف‌ترین تا پیچیده‌ترین آن‌ها ـ فراهم می‌آورند. ماهیچه‌های غیرارادی به طور گسترده در فرایندهای کنترل اندام داخلی، مانند جریان خون و گوارش، فعال‌اند.
عضلات به اعصاب ـ که آن‌ها را کنترل می‌کنند ـ و خون ـ که وظیفهٔ تغذیهٔ آن‌ها را به عهده دارد ـ وابسته‌اند.

بخش‌ها
- ماهیچه‌های اسکلتی که به استخوان‌ها متصل‌اند.
- ماهیچه‌های صاف درون اندام‌ها
- رباط‌ها
- عضلهٔ قلبی

دستگاه عصبی

از صفحه ۶۶ تا ۱۰۱



مغز پایگاه هوشیاری و خلاقیت است و همهٔ فعالیت‌های بدن را از طریق نخاع و انشعابات عصبی، کنترل می‌کند.
همچنین، اطلاعات حسی را که مربوط به محیط بیرونی و درونی بدن است، دریافت می‌کند.
علاوه بر این‌ها، با ترشح نامحسوس انواع هورمون‌ها دستگاه‌های مختلف بدن را تنظیم می‌کند.

بخش‌ها
- مغز
- طناب نخاعی
- اعصاب محیطی
- اندام‌های حسی

دستگاه غدد درون‌ریز

از صفحه ۱۰۲ تا ۱۱۱

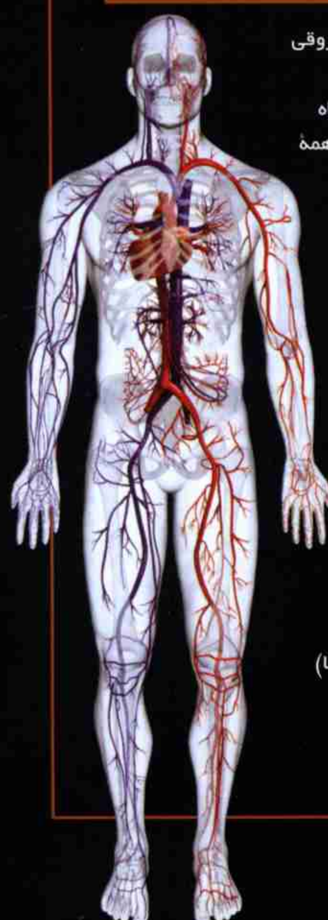


غدد و سلول‌های دستگاه درون‌ریز، پیام‌رسان‌های شیمیایی تولید می‌کنند که به آن‌ها هورمون گفته می‌شود. هورمون‌ها از طریق خون و دیگر مایعات در بدن به گردش درمی‌آیند و با بازخوردهای فیزیولوژیک، شرایط طبیعی بدن را حفظ می‌کنند. هورمون‌ها فعالیت‌های درازمدت بدن مانند رشد و تغییرات بدن طی دورهٔ بلوغ و فعالیت‌های جنسی را هدایت می‌کنند.
غدد درون‌ریز به واسطهٔ مغز ارتباط تنگاتنگی با اعصاب دارند و به این ترتیب، کنترل دوگانه‌ای بر بدن اعمال می‌شود.

بخش‌ها
- غدهٔ هیپوفیز
- هیپوتالاموس
- غدهٔ تیروئید
- غدهٔ تیموس
- قلب • معده
- پانکراس • روده‌ها
- غدد فوق کلیه
- تخمدان‌ها • بیضه‌ها

دستگاه قلبی ـ عروقی

از صفحه ۱۱۲ تا ۱۲۷

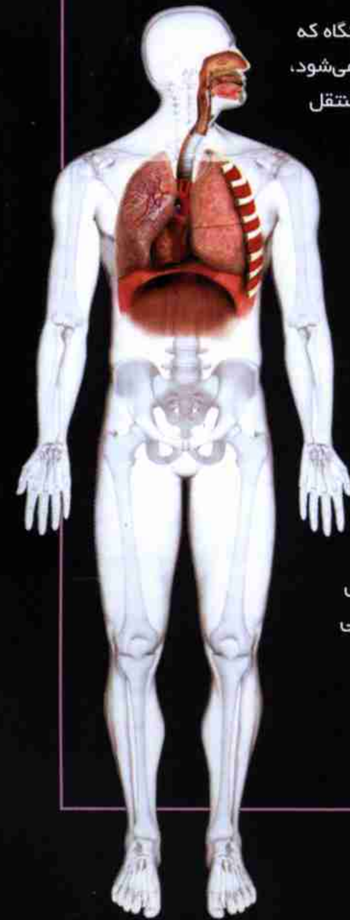


مهم‌ترین وظیفهٔ دستگاه قلبی ـ عروقی یا همان گردش خون، انتقال خون به سرتاسر بدن است. این دستگاه اکسیژن تازه و مواد غذایی را به همهٔ اندام‌ها و بافت‌ها می‌رساند.
هرگونه مواد زاید نیز به وسیلهٔ خون از اندام‌ها دفع می‌شود.
دستگاه قلبی ـ عروقی همچنین مواد حیاتی مانند مواد غذایی، هورمون‌ها و سلول‌های ایمنی را جابه‌جا می‌کند.

بخش‌ها
- قلب
- خون
- رگ‌های بزرگ (سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها)
- رگ‌های کوچک
- رگ‌های میکروسکوپی (مویرگ‌ها)

دستگاه تنفس

از صفحه ۱۲۸ تا ۱۴۳

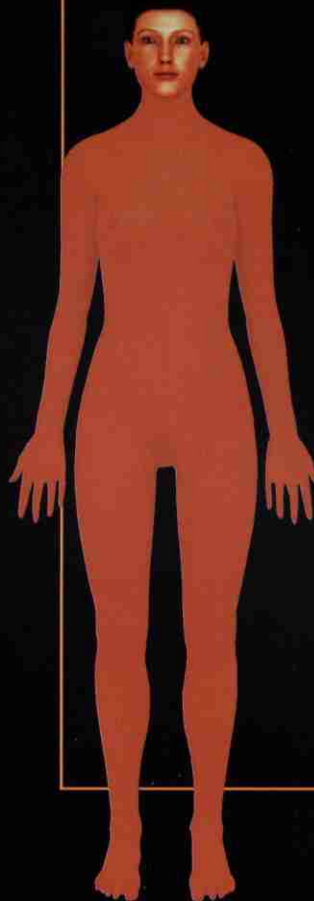


مجرای تنفسی و حرکات این دستگاه که به وسیلهٔ عضلات تنفسی تأمین می‌شود، هوا را به درون و بیرون ریه‌ها منتقل می‌کند.
در اعماق ریه‌ها اکسیژن هوا جذب و کربن دی‌اکسید به هوا بازگردانده می‌شود.
وظیفهٔ دوم این دستگاه، تکلّم است.

بخش‌ها
- بینی و دیگر مسیرهای هوایی در جمجمه
- حلق (گلو)
- مجرای هوا (نای)
- شش‌ها
- مسیرهای بزرگ و کوچک هوایی
- دیافراگم و دیگر عضلات تنفسی

پوست، مو و ناخن‌ها

از صفحه ۱۴۴ تا ۱۵۳

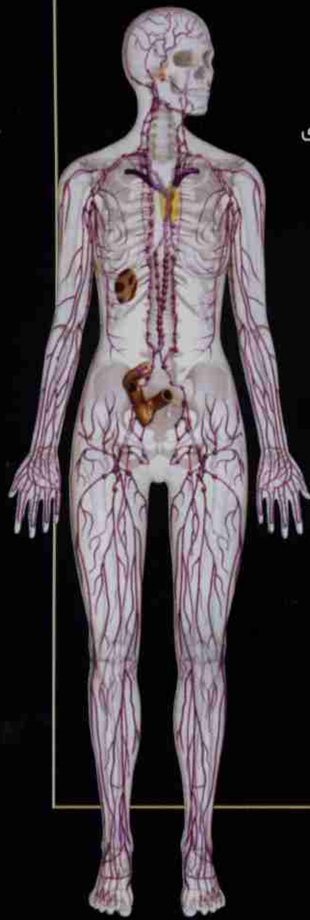


پوست، مو و ناخن‌ها پوشش محافظتی بیرونی بدن را می‌سازند و روی هم، دستگاه پوششی نامیده می‌شوند.
آن‌ها صدمات و عوامل زیان‌آور، مانند میکروب‌ها و پرتوها، را دفع می‌کنند. وقتی هوا گرم است، پوست دمای بدن را نیز از طریق تعریق تنظیم می‌کند.
لایهٔ چربی زیر پوست باعث سهولت حرکات، ذخیرهٔ انرژی و ضربه‌گیری می‌شود.

بخش‌ها
- پوست
- مو
- ناخن
- لایهٔ چربی زیر پوست

دستگاه لنفاوی و ایمنی

از صفحه ۱۵۴ تا ۱۶۹



دستگاه ایمنی با کارکرد پیچیدهٔ سلول‌ها و ترکیبات شیمیایی‌اش، مقاومت حیاتی بدن را در مقابل بیماری‌های عفونی تأمین، و فرایندهای داخلی بدن را حمایت می‌کند.
حرکت آهستهٔ مایع لنفی به توزیع مواد غذایی و جمع‌آوری مواد زاید کمک می‌کند.
همچنین در هنگام نیاز، سلول‌های سفید خون را رها می‌کند.

بخش‌ها
- سلول‌های سفید (مانند لنفوسیت‌ها)
- آنتی‌بادی‌ها
- طحال
- لوزه‌ها و ادنوئیدها
- غدهٔ تیموس
- مایع لنف
- رگ‌های لنفی، غدد و مجراها

دستگاه گوارش

از صفحه ۱۷۰ تا ۱۹۱



مجرای گوارشی ـ که حدود ۳۰ فوت (۹ متر) طول دارد و اندازهٔ آن از دهان تا مخرج تغییر می‌کند ـ کارکردهای مختلفی دارد. خرد کردن و جویدن غذا، انباشت و هضم آن، دفع مواد زاید و رساندن غذا به غدهٔ اصلی، یعنی کبد، از کارهای مختلف این دستگاه است.
گوارش سالم به عملکرد صحیح دستگاه ایمنی و عصبی وابسته است. البته حالت‌های فیزیولوژیک نیز بر گوارش تاثیر می‌گذارند.

بخش‌ها
- دهان و حلق
- مری
- معده
- پانکراس
- کبد
- کیسهٔ صفرا
- رودهٔ باریک
- رودهٔ بزرگ
- مخرج

دستگاه ادراری

از صفحه ۱۹۲ تا ۱۹۹

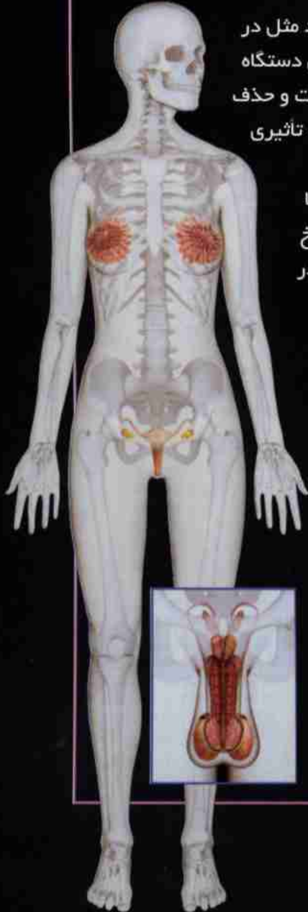


تشکیل ادرار به وسیلهٔ کلیه‌ها و دفع مواد زاید و زیان‌آور از خون، حفظ تعادل آب و مایعات و نمک و مواد معدنی بدن از وظایف این دستگاه است.
تولید ادرار به وسیلهٔ چند هورمون، جریان خون، حجم آب دریافتی و غذا کنترل می‌شود. علاوه بر این، عرق کردن، خون‌ریزی، شرایط بیرونی و فعالیت‌های دوره‌ای بدن (مانند خوابیدن و راه رفتن) بر میزان تولید ادرار موثرند.

بخش‌ها
- کلیه‌ها
- مجرای کلیه‌ها
- مثانه
- مجرای ادرار

دستگاه تولید مثل

از صفحه ۲۰۰ تا ۲۳۷



بر خلاف سایر دستگاه‌ها، دستگاه تولید مثل در زن و مرد تفاوت‌های اساسی دارد. این دستگاه در دورهٔ خاصی از عمر انسان فعال است و حذف آن به وسیلهٔ عمل جراحی بر حیات فرد تاثیری ندارد.
تولید اسپرم در مردان دائمی است اما تولید تخمک در زنان به طور دوره‌ای رخ می‌دهد. مجرای خروج اسپرم و ادرار در مردان مشترک است.

بخش‌ها

زنان
- تخمدان‌ها و لولهٔ فالوپ و رحم
- واژن و دستگاه تناسلی خارجی
- سینه‌ها

مردان
- بیضه‌ها و مجرای اسپرم و مجرای ادرار
- پروستات و غدد وابسته

ستون مرکزی

مهره‌ها «برج» ستون نخاعی را می‌سازند. این برج نه تنها ساختار حمایتی مرکزی بدن است بلکه با انعطاف‌پذیری و اتصالاتش، حرکت سر و بدن را در حالت‌های مختلف امکان‌پذیر می‌کند.

پشتیبانی و حرکت

عضلات، استخوان‌ها و مفصل‌های بدن شبکه‌ای حمایتی ایجاد می‌کنند که انجام دادن حرکات بسیار زیادی را برای بدن امکان‌پذیر می‌سازد. ماهیچه‌ها و استخوان‌ها کنش‌های زیادی با دیگر دستگاه‌های بدن دارند. یکی از این دستگاه‌ها، دستگاه عصبی است که کنترل و هماهنگ کردن عضلات را به عهده دارد. دستگاه دیگر خون است که تأمین انرژی و رفع نیازهای بنیادین عضلات را عهده‌دار است.

دستگاه عضلانی هیچ‌گاه آرام و سکون ندارد. حتی زمانی که شما در خوابید، دستگاه تنفس، قلب و روده‌ها در حال کار کردن هستند. اغلب عضلات در هنگام خواب بی‌حرکت و آرام‌اند اما هر از چندی به کار می‌افتند تا با تغییر دادن وضع بدن از له شدن اعصاب و رگ‌ها جلوگیری کنند و به این ترتیب، مانع کمبود خون و صدمه دیدن اندام‌ها شوند و از دستگاه‌های بدن محافظت کنند.

همکاری ماهیچه‌ها

جز حرکات ساده ـ مانند پلک زدن ـ بقیهٔ حرکات بدن نتیجهٔ انقباض عضلات زیادی هستند. حرکت ظریفی مانند لبخند زدن به وسیلهٔ ۲۰ ماهیچه در صورت شکل می‌گیرد. هنگام نوشتن ۶۰ ماهیچه در دست، بازو و مچ به کار گرفته می‌شود. برای حرکت بازو، عضلات شانه به کار می‌افتند. برای حفظ تعادل بقیهٔ بدن نیز عضلات بیشتری فعال می‌شوند. البته در این حال، بقیهٔ ماهیچه‌ها در حال استراحت نیستند. آن‌ها کشش خود را حفظ می‌کنند؛ زیرا عضلهٔ مخالفشان در حال کار است. در واقع، عضلات در حال داد و ستدند!



نرم ماندن بدن
توانایی ما برای حرکت کردن و سلامتی اسکلت و عضلاتمان با رعایت تمرینات سه‌گانهٔ زیر شامل تمرین‌های کششی، استقامتی و انعطاف‌پذیری حفظ خواهد شد. گرم کردن و سرد کردن بدن (با ورزش) مانع صدمه دیدن ناگهانی عضلات می‌شود.

فشار و انعطاف‌پذیری

انعطاف‌پذیری استخوان‌ها کم است و همین ویژگی به آن‌ها کمک می‌کند تا فشارهای طبیعی را جذب کنند؛ بدون اینکه ترک بخورند یا بشکنند.

دستگاه گیرندهٔ[۱] کار گذاشته شده در ماهیچه‌ها، استخوان‌ها و مفصل‌ها، آن‌ها را از صدمه‌دیدگی محافظت می‌کند. ریزگیرنده‌های[۲] موجود در آن‌ها و بخش‌های درونی‌شان، مانند رباط‌ها[۳] و تاندون‌ها[۴]، نیروهای کششی و فشارنده را اندازه می‌گیرند. پیام‌های عصبی ضمن تغذیهٔ اطلاعاتی مغز، اخطارها و فشارهای وارده به استخوان را به صورت ناراحتی و درد ثبت می‌کنند. آگاهی از درد، بدن را به واکنش وامی‌دارد.

وضعیت و بازخورد[۵]

پیام‌های بازخورد به همراه اطلاعات مربوط به وضع بدن و جزئیات مربوط به بخش مربوطه، که حس درونی تحریک شده[۶] نامیده می‌شود، مغز را آماده می‌سازند.

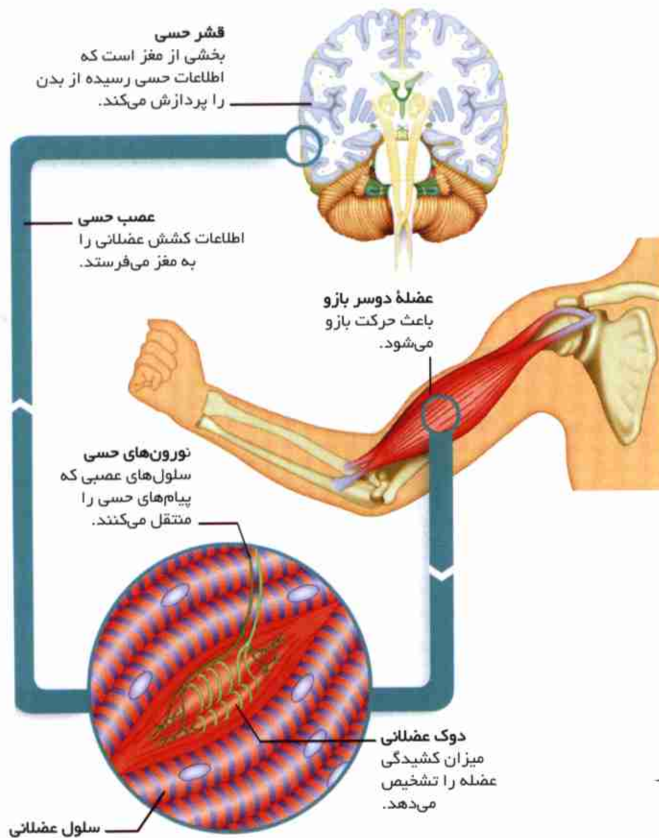
به این ترتیب، ما بدون اینکه ناچار به دیدن یا حس کردن باشیم، می‌فهمیم (درک می‌کنیم) که مثلاً انگشتانمان بسته یا زانویمان خم شده است. هنگام آموختن یک مهارت حرکتی جدید، چشم‌ها روند آن را می‌نگرند، پوست آن را احساس می‌کند و مغز، عضلات مربوطه را دقیقاً از طریق سعی و خطا[۷] کنترل می‌کند.

با تمرین، الگوهای عصب حرکتی و بازخوردهای درونی کاملاً تنظیم می‌شوند و تثبیت می‌گردند و سرانجام، حرکت به طور خودکار[۸] صورت می‌گیرد. این کار به وسیلهٔ بخش پایینی مغز (سربلوم[۹]) ساماندهی می‌شود و ما از تمرکز طولانی بی‌نیاز می‌شویم.

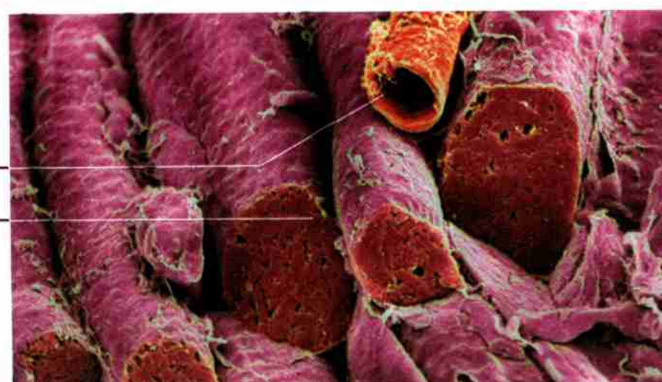
تندرستی متقابل (سلامتی دوطرفه)

ارتباط‌های درونی ماهیچه‌ها، استخوان‌ها و مفصل‌ها نه تنها به آن‌ها در انجام وظیفه‌شان کمک می‌کند بلکه سلامتشان را محفوظ نگه می‌دارد. در طول تمرین‌های (ورزش‌های) سنگین و شدید، دوسوم خون خروجی از قلب به عضلات منتقل می‌شود؛ در حالی که در حالت استراحت، یک‌پنجم آن در اختیار ماهیچه‌ها قرار می‌گیرد.

فعالیت و تمرین‌های شدید عضلانی و افراطی می‌توانند به اندازه‌ای به استخوان‌ها نیرو وارد کنند که آن‌ها را بشکنند. برعکس، با وجود عضلات ضعیف، استخوان‌ها نمی‌توانند در وضع صحیح قرار گیرند و در نتیجه، ضعیف می‌شوند و تحلیل می‌روند.



بازخورد حسی
بخش‌های انتهایی عصب در عضله، یک اندام حسی کوچک ایجاد می‌کند (اندام‌های دوک عضلانی). این اندام‌ها برای درک کشش و فشار تخصص یافته‌اند. آن‌ها پیام‌ها را از طریق رشتهٔ عصب به مغز می‌فرستند. پیام‌ها به قشر حسی مغز می‌روند؛ جایی که از طریق آن، مغز درمی‌یابد که چه اتفاقی افتاده است.



رشته‌های ماهیچه‌ای
تصویر نمونهٔ رنگ شدهٔ میکروسکوپ الکترونی از بافت عضلانی، چند رشتهٔ عضلانی[۱۰] را ـ که سلول‌های بزرگی هستند ـ نشان می‌دهد. هر رشته از نوارهایی مشابه به نام میوفلامنت[۱۱] تشکیل شده است.

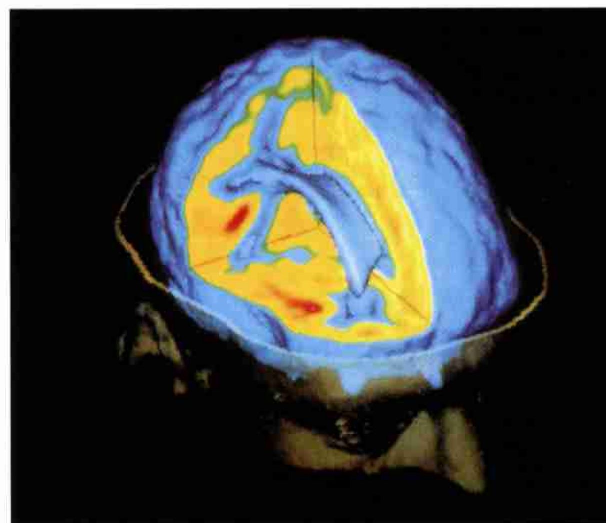
۱. sensory system ۲. microsensor ۳. ligament ۴. tendon ۵. feedback ۶. proprioceptive sense ۷. trial and error ۸. automatic ۹. cerebellum ۱۰. myofiber ۱۱. Myofilament

فرایند اطلاعات

بدن انسان با داشتن اطلاعات زنده است. پیچیده بودن، مکانیسم‌های پویا، روابط درونی و وابستگی درونی بخش‌ها به کنترل و هماهنگی نیاز دارد. این کنترل و هماهنگی به وسیلهٔ تبادل اطلاعات در میان اندام‌ها صورت می‌گیرد. دو دستگاه عصبی و غدد درون‌ریز مسئول کنترل اطلاعات و ادارهٔ بدن هستند.

دستگاه عصبی ۶۶ - ۱۰۱
دستگاه غدد درون‌ریز ۱۰۲ - ۱۱۱

فرایند اطلاعات شامل ورودی‌ها[۱]، ارزیابی و تصمیم‌سازی است. نتیجهٔ این‌ها یک خروجی[۲] است. ورودی‌ها از راه حواس مختلف، مانند بینایی و شنوایی، به دست می‌آیند. مغز، مانند CPU[۳] در رایانه، خروجی‌ها، یعنی حرکات ماهیچه‌ها و ترشحات غده‌ها، را کنترل می‌کند. اعصاب و هورمون‌ها به مدیریت داده‌ها[۴] می‌پردازند.



فعالیت مغز
این تصویر سه بعدی ـ که به وسیلهٔ اسکن MRI عملکردی[۸] تهیه شده است ـ فعالیت مغز را هنگام سخن گفتن نشان می‌دهد. رنگ قرمز مناطق بسیار فعال، زرد فعالیت متوسط و سبز فعالیت کم را نشان می‌دهد.

راه‌های الکتریکی و شیمیایی

«زبانِ» رایج در دستگاه عصبی، پالس‌های[۵] ظریف الکتریکی هستند. این پالس‌ها کوتاه، سریع و بی‌شمارند؛ به طوری که قدرتشان $\frac{1}{10}$ ولت و ماندگاری آن‌ها $\frac{1}{1000}$ ثانیه است. در هر ثانیه، میلیون‌ها پالس از شبکهٔ طولانی، کم‌رنگ و نخ‌مانندی که به آن اعصاب گفته می‌شود، عبور می‌کنند. اطلاعات از طریق حواس به صورت پالس‌های الکتریکی به مغز می‌روند و در آنجا پالایش، تجزیه و تحلیل و ارزیابی می‌شوند. آن‌گاه میان بخش‌های مختلف مغز تبادل اطلاعات صورت می‌گیرد. تصمیم‌ها گرفته می‌شوند و فرمان‌ها به صورت پالس‌های عصبی پدید می‌آیند. خروجی الکتریکی مغز در طول عصب‌های حرکتی سیر می‌کند تا به عضلات می‌رسد و آن‌ها را تحریک و انقباضاتشان را برای حرکت هماهنگ می‌کند. حامل‌های دیگری از اطلاعات (هورمون‌ها) به غدد درون‌ریز[۶] فرمان می‌دهند تا در زمان معین و به مقدار مشخص ترشح کنند تا نتیجهٔ مورد نظر و مطلوب حاصل آید. بیش از ۵۰ نوع هورمون با جریان خون جابه‌جا می‌شوند. ساختمان مولکولی ویژهٔ هر هورمون به گونه‌ای است که فقط یک نوع خاص از سلول‌ها را، که در سطح خود گیرندهٔ[۷] مناسب با آن هورمون را دارند، برای تولید مادهٔ خاصی تحریک می‌کند. عموماً اعصاب خیلی سریع عمل می‌کنند (در کسری از ثانیه) اما اثرگذاری اغلب هورمون‌ها در طولانی مدت صورت می‌گیرد. این اثر ممکن است چند دقیقه یا چند روز یا حتی چند ماه بعد پدید آید؛ برای مثال، هورمون رشد سال‌ها ترشح می‌شود تا اثر خود را در طول چند روز نشان دهد.

اهمیت ورودی‌ها

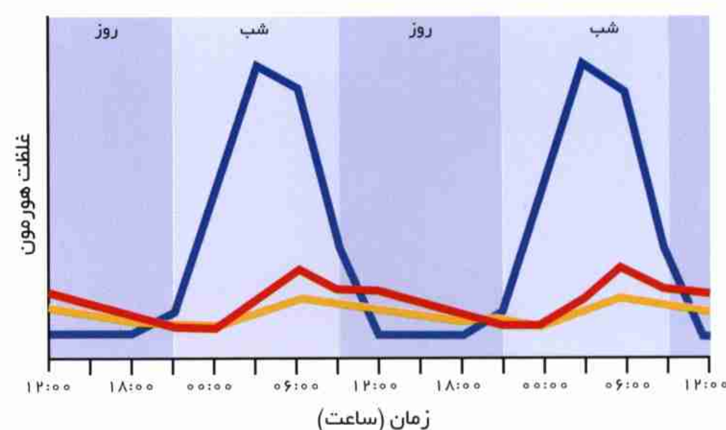
همان طور که گفتیم، اطلاعات مورد نیاز مغز به وسیلهٔ ساعت بدن تأمین می‌شود. این اطلاعات شامل ۱ ـ ترشح هورمون‌ها، ۲ ـ ترمیم بافت‌ها، ۳ ـ تنظیم دمای بدن، ۴ ـ تولید ادرار، و ۵ ـ مواد گوارشی است. تنظیم دائمی ساعت بدن یکی از نمونه‌های فراوان ورودی‌های حسی است. در داخل بدن، میلیون‌ها گیرندهٔ ریز وجود دارند که تغییراتی مانند فشار خون را پیگیری می‌کنند. این داده‌ها به طور خودکار بخش ناآگاه مغز را تغذیه می‌کنند و به این ترتیب، حجم بسیار زیادی از فرایندهای اطلاعاتی در مغز رخ می‌دهد که ما هرگز از آن‌ها اطلاع نداریم.

ساعت بدن

بدن بر اساس دوره‌های فعالیتی[۹] ساخته شده است. آزمایش‌ها نشان داده‌اند که حتی زمانی که افراد در حالت «بی‌زمانی»[۱۰] قرار می‌گیرند (یعنی روشنایی دائمی، دمای ثابت، دسترسی به غذا و...)، باز هم به خوابیدن، بیدار شدن، خوردن و... طی ۲۴ ساعت علاقه‌مندند. بخش کوچکی از مغز ـ که هستهٔ فوق کیاسمایی[۱۱] است ـ «ساعت بدن[۱۲]» نامیده می‌شود. این ساعت دقیقاً بالای کیاسما، یعنی محل برخورد اعصاب بینایی، قرار دارد و همواره به وسیلهٔ حالت بیرونی و محیطی مانند سطح روشنایی، نوسانات دما و آگاهی ما نسبت به ساعت‌های روز تنظیم می‌شود. ساعت بدن نیز به نوبهٔ خود مغز را از نظر اطلاعات مورد نیازش تغذیه می‌کند. به این ترتیب، آهنگ طبیعی بدن تنظیم می‌شود.



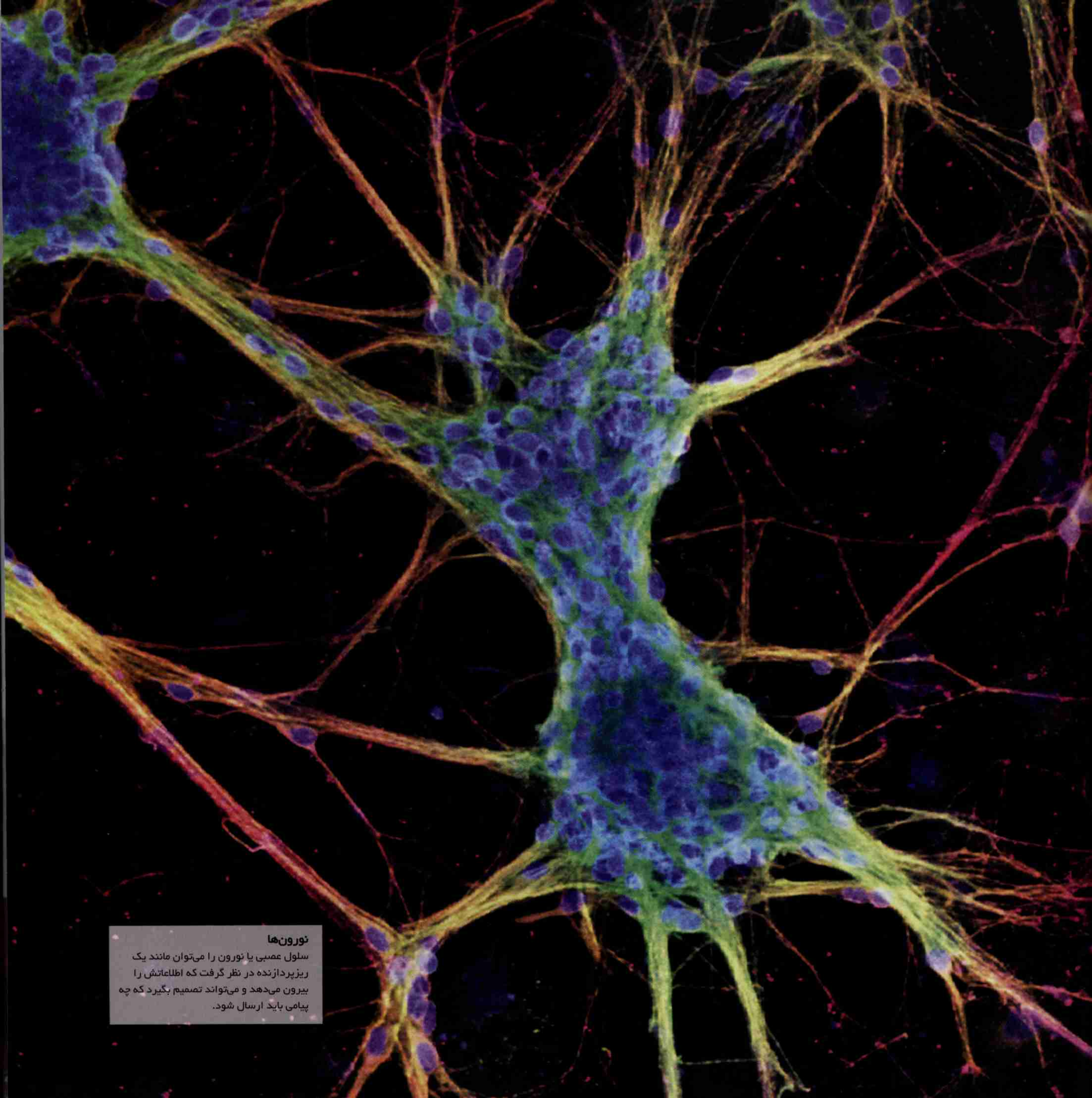
تمرکز انتخابی
بینی دائماً بوها را حس می‌کند اما ما می‌توانیم بر روی یک بوی خاص تمرکز کنیم و داده‌ها را به طور انتخابی تشخیص دهیم.



راهنما
آلدسترون
ملاتونین
کورتیزول

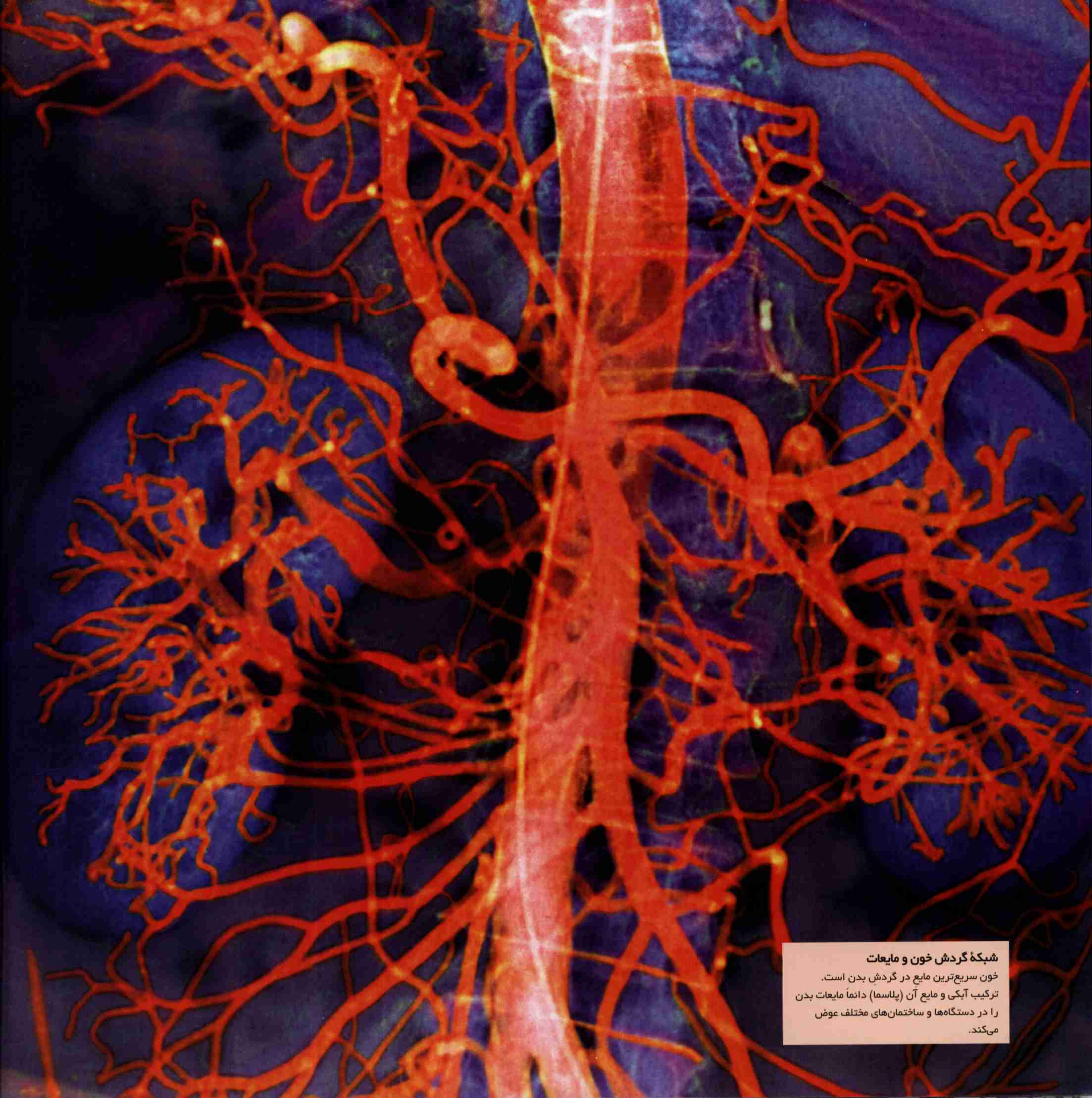
دوره‌های روزانه
سطح هورمون یک دورهٔ ۲۴ ساعته دارد. ملاتونین (هورمون خواب) تحت تأثیر آهنگ دستگاه کنترل است. آلدسترون با تولید ادرار مرتبط است. کورتیزول وظایف زیادی دارد و از تأثیرگذاری بر سطح گلوکز تا کاهش استرس به آن مربوط می‌شود.

۱. inputs ۲. output ۳. Centrar Processing Unit ۴. data ۵. impuls ۶. endocrine gland ۷. receptor ۸. MRI function / ۹. activity rhythms ۱۰. timeless ۱۱. suprachiasmatic nucleus ۱۲. Body Clock



نورون‌ها

سلول عصبی یا نورون را می‌توان مانند یک ریزپردازنده در نظر گرفت که اطلاعاتش را بیرون می‌دهد و می‌تواند تصمیم بگیرد که چه پیامی باید ارسال شود.



شبکهٔ گردش خون و مایعات

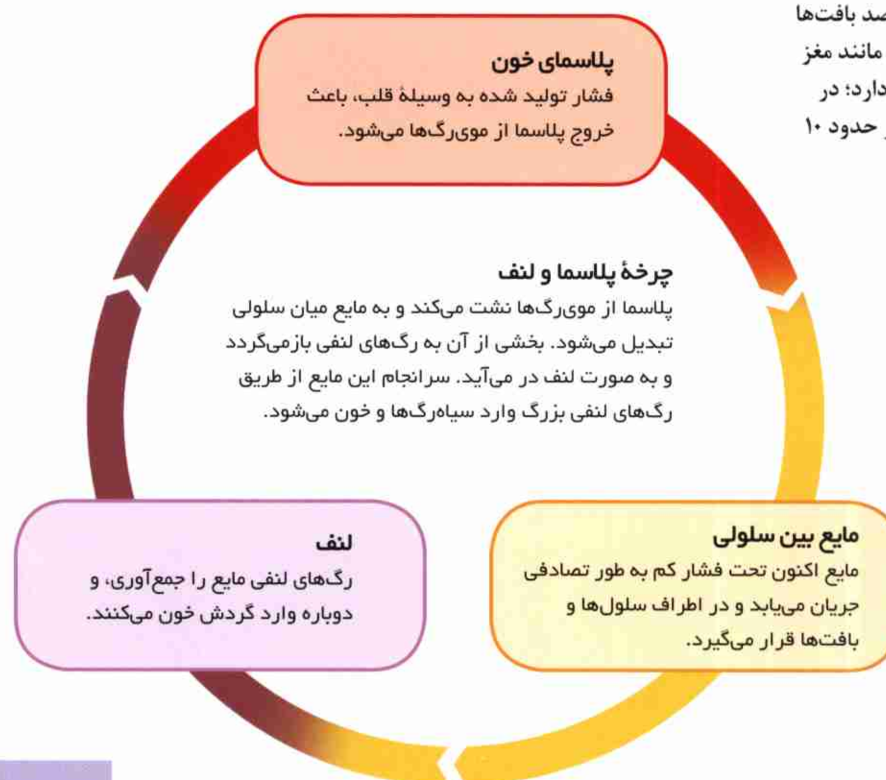
خون سریع‌ترین مایع در گردشِ بدن است. ترکیب آبکی و مایع آن (پلاسما) دائماً مایعات بدن را در دستگاه‌ها و ساختمان‌های مختلف عوض می‌کند.

دستگاه قلبی عروقی ۱۱۲ - ۱۲۷
لنف و ایمنی ۱۵۴ - ۱۶۹

مایع بدن

تقریباً $\frac{۲}{۳}$ بدن را آب و مواد ضروری حل شده در آن، تشکیل داده است. این مایعات نقش‌های حیاتی بی‌شماری را در دستگاه‌های بدن ایفا می‌کنند. آن‌ها در سلول‌ها، اطراف بافت‌ها و به طور عمده در خون و لنف وجود دارند.

بخش‌های زیادی از بدن از آب تشکیل شده‌اند. ۷۰ تا ۸۰ درصد بافت‌ها از مایع ساخته شده‌اند و این بدان معناست که $\frac{۳}{۴}$ اندام‌هایی مانند مغز و روده‌ها دارای آب‌اند. پلاسمای خون بیش از ۹۰ درصد آب دارد؛ در حالی که ۲۵ درصد استخوان حاوی آب است. بافت چربی در حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد آب دارد.



تقسیم‌بندی مایعات بدن

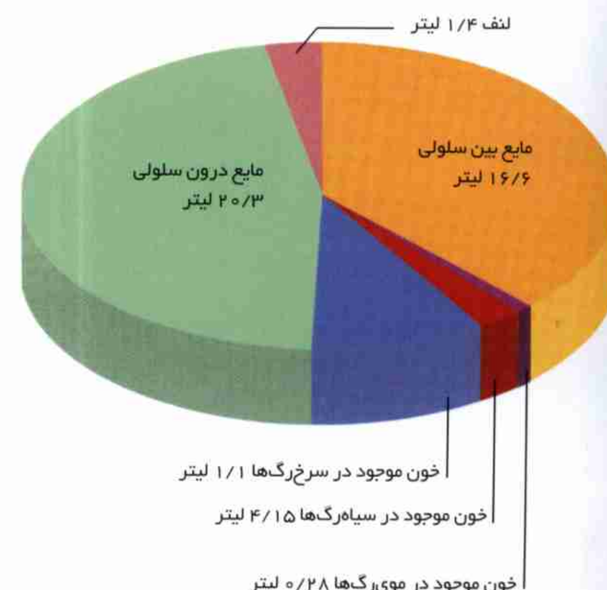
مایعات بدن را از دیدگاه فیزیولوژیک به دو بخش می‌توان تقسیم کرد: مایع درون سلولی و مایع برون سلولی. مایع درون سلولی، که به آن سیتوپلاسم نیز گفته می‌شود، مایعی است که در درون سلول‌ها یافت می‌شود. مایع برون سلولی مایعی است که در درون سیتوپلاسم نیست. مایع برون سلولی به بخش‌های زیر تقسیم می‌شود:

۱ مایع بین سلولی[1] که فضای میان سلول‌ها را پر می‌کند. این مایع شامل پلاسما و لنف و مایعات میان دیگر سلول‌هاست.

۲ مایع برون سلولی[2]، که از سلول‌ها ترشح می‌شود؛ مانند بزاق، ترشحات دستگاه گوارش، عرق، ادرار و مخاط.

تعادل و چرخه‌های تکرار

بدن یک انسان بالغ حدود ۴۰ لیتر آب دارد. روزانه بخشی از این آب به صورت ادرار، عرق و تبخیر آب از شش‌ها از بدن خارج می‌شود. بدن طی واکنش‌های شیمیایی خود آب تولید می‌کند؛ برای مثال، برخی غده‌ها بزاق و عصارهٔ گوارشی تولید می‌کنند. برای حفظ تعادل مایعات در بدن، روزانه باید حدود ۲ لیتر آب نوشید؛ در حالی که اگر بدن خود به شکل شگفت‌انگیزی آب را ذخیره و بازیافت نمی‌کرد، هر نفر می‌بایست روزانه حدود ۲۰۰ لیتر آب بنوشد.



حجم مایعات اصلی بدن
مایعات درون سلول‌ها و اطراف سلول‌ها و بافت‌ها بخش بزرگی از مایع بدن را می‌سازند. این نمودار سایر مایعات درون بدن مانند بزاق و دیگر ترشحات و مایعات درون استخوان‌ها و مفصل‌ها و بافت پوششی را نشان نمی‌دهد.

کارکردهای مایعات بدن

آب بهترین حلّال است. هزاران مادهٔ شیمیایی حل شده در آن در واکنش‌های بیوشیمیایی به کار می‌روند. این واکنش‌ها بنیان زندگی هستند. آب همچنین یک دستگاه انتقالی مؤثر است و با گردش در بدن، مواد غذایی را توزیع، و مواد زاید را جمع‌آوری و دفع می‌کند. مایعات حرارت را از نقاط گرم بدن به نقاط خنک آن منتقل می‌کنند و به این ترتیب، در تنظیم دمای بدن مؤثرند. بدن از مایعات خود به عنوان ضربه‌گیر استفاده می‌کند و با آن‌ها مغز، چشم‌ها و نخاع را از آسیب ضربه‌ها در امان نگه می‌دارد. مایعات همچنین نرم‌کننده و کاهندهٔ اصطکاک[3] اند و حرکت اندام‌ها را نسبت به یکدیگر آسان می‌کنند.
نوع خاصی از این مایعات کاهندهٔ اصطکاک در اطراف شش‌ها، قلب و در درون مفصل‌ها وجود دارد.

خون و لنف[4]

دستگاه لنف و خون ارتباط بسیار نزدیکی با هم دارند. آن‌ها به طور دائمی مایعات بدن را تعویض و جابه‌جا می‌کنند. پلاسما سلول‌های قرمز خون را جابه‌جا می‌کند. پلاسمای خون از مویرگ‌ها بیرون می‌رود و با ورود به بافت‌های اطراف، به مایع بین سلولی تبدیل می‌شود. بخش زیادی از پلاسمای خارج شده مجدداً جذب خون می‌شود اما بخش دیگری از آن به مویرگ‌های لنفی می‌رود و به عنوان لنف مورد استفاده قرار می‌گیرد. لنف، سلول‌های سفید خون را در سراسر بدن جابه‌جا می‌کند. سرانجام هم دوباره به جریان خون برمی‌گردد و به پلاسما تبدیل می‌شود.

ترکیبات پلاسمای خون	
سلول‌های خون به وسیلهٔ پلاسما ـ که حدود ۵۵ درصد حجم خون را به خود اختصاص داده است ـ جابه‌جا می‌شوند. ۹۰ درصد پلاسما آب و ۱۰ درصد آن مواد مختلف دیگر است.	
پروتئین	مانند آلبومین که مانع ورود آب به بافت‌ها می‌شود، فیبرینوژن (موثر در تشکیل لخته) و گلوبولین‌ها (مانند آنتی‌بادی‌ها).
الکترولیت‌ها	عمدهٔ نمک‌های معدنی که یون‌ها را ایجاد می‌کنند؛ یون‌های بسیار مهم عبارت‌اند از: سدیم، کلرید، پتاسیم، کلسیم و فسفات.
هورمون‌ها	مانند انسولین و گلوکاگن (کنترل قند خون)، هورمون‌های تیروئیدی (کنترل سوخت‌وساز سلول) و هورمون‌های جنسی
مواد غذایی	گلوکز (برای انرژی)، آمینواسیدها، چربی‌ها مانند کلسترول و تری‌گلیسریدها (برای ساخت اجزای سلول و تولید انرژی)
مواد زاید	CO_2، اسید لاکتیک، کراتینین، اسید اوریک؛ کلیه‌ها این مواد را دفع می‌کنند.

۱. Interstitial fluid ۲. Transcellular fluid ۳. lubricant ۴. lymph

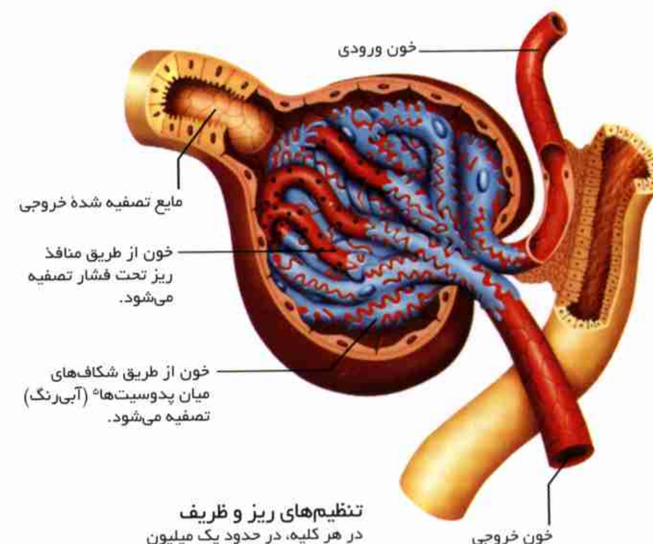
تعادل

سلول‌ها و بافت‌های بدن ظریف و حساس‌اند و به آسانی صدمه می‌بینند و از بین می‌روند. آن‌ها فقط زمانی کار خود را به درستی انجام می‌دهند که محیط طبیعی و شیمیایی‌شان پیوسته از هر جهت آن‌ها را تثبیت کند و در حالت تعادل نگه‌دارد. چندین دستگاه در بدن به کار مشغول‌اند تا تعادل محیط سلول‌ها و بافت‌ها را تأمین کنند. حفظ حالت تعادل محیطی بدن را «هومئوستازی[۱]» گویند.

تغییرات شیمیایی که در هر سلول رخ می‌دهند، با شرایط خاصی سازگارند؛ شرایطی مانند غلظت مایعات بدن، سطح اکسیژن، گلوکز و تقاضاهای حیاتی، تعادل اسید و باز، و شرایط بیرونی مانند دما و فشار. بدن باید این شرایط داخلی را در محدودهٔ خاصی نگه دارد؛ در غیر این صورت، مسیرهای بیوشیمیایی آن از دست می‌روند، مواد زاید افزایش می‌یابند، انرژی از دست می‌رود و آثار زیان‌بار به‌سرعت گسترش می‌یابند.

دستگاه‌های تعادل

چند دستگاه در حفظ تعادل بدن دخالت دارند. دستگاه تنفس نیاز دائمی بدن به اکسیژن را تأمین می‌کند. اکسیژن برای آزادسازی انرژی مواد غذایی ضروری است؛ در عین حال، نمی‌شود آن را در بدن ذخیره کرد. دستگاه گوارش پذیرای مواد غذایی است و آن‌ها را فراوری می‌کند. بخشی از مواد غذایی برای ترمیم و



تنظیم‌های ریز و ظریف
در هر کلیه، در حدود یک میلیون ریزتصفیه‌گر[۶] وجود دارد که مواد زاید را از خون جدا کرده و حجم آب، نمک و مواد معدنی را تنظیم می‌کنند.

نگه‌داری سلول‌ها و بافت‌های قدیمی مورد استفاده قرار می‌گیرد. دستگاه گردش خون اکسیژن و مواد غذایی را در سراسر بدن پخش، و مواد زاید را جمع‌آوری می‌کند تا از طریق تنفس و دستگاه ادراری دفع شوند. دستگاه پوششی (پوست، مو، ناخن) در مقابل تغییرات محیطی، نوسانات دما و تغییرات رطوبت و تشعشعات مانند سپر از محیط داخلی بدن دفاع می‌کند.

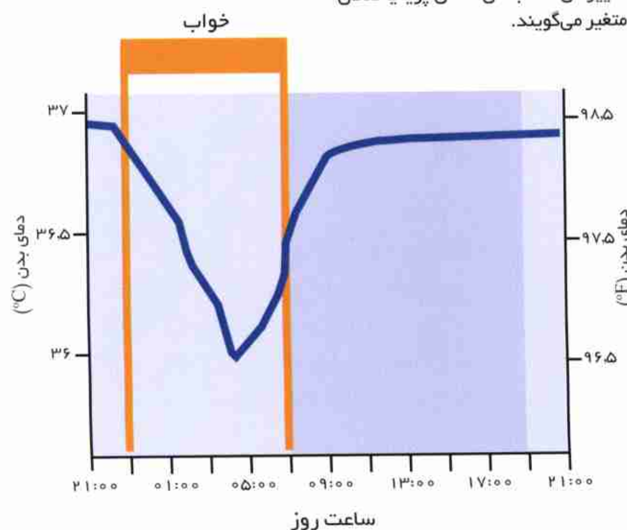
مراقبت و بازخورد

دو دستگاه بزرگ و اصلی کنترل بدن، یعنی اعصاب و هورمون‌ها، مسئول برقراری هماهنگی لازم برای حفظ تعادل بدن و چرخه‌های بازخورد[۲]‌اند. برای مثال، هرگاه سطح آب در بافت‌های بدن کاهش یابد، خون و دیگر مایعات بدن غلیظ‌تر می‌شوند. گیرنده‌های حساس زیادی این تغییر را دریافت می‌کنند؛ روی آن متمرکز می‌شوند و اطلاعات بازخوردی را برای آگاهی مغز می‌فرستند. مراکز تعادل هموستاتیک مغز[۳]، مراحل واکنش تنظیمی را آغاز می‌کنند. کنترل هورمونی ترشح ادرار، ذخیره‌سازی آب را متعادل می‌کند و فعالیت عصبی، احساس تشنگی را به طور آگاهانه برمی‌انگیزد. در نتیجه، ما به نوشیدن آب اقدام می‌کنیم و به این ترتیب، آب از دست رفته جبران می‌شود. گیرنده‌های حساس، بازگشت حالت طبیعی را درمی‌یابند و فعالیت خود را قطع می‌کنند تا اینکه دوباره با تغییر شرایط فعال شوند. به این ترتیب، با یک مراقبت دائمی همواره محیط داخلی بدن در حال تعادل پایدار باقی می‌ماند. در نتیجه، سلول‌ها و بافت‌ها با حداکثر کارایی به فعالیت خود مشغول خواهند بود.

تنظیم دما[۴]

بحثی که پیچیدگی حفظ تعادل درونی بدن را توضیح می‌دهد، بحث تنظیم دمای آن (حفظ دمای ثابت بدن) است. اساس این تنظیم به ترموستات بخاری شباهت بسیاری دارد. وقتی ترموستات کاهش دما را حس می‌کند، بخش گرم‌کننده را روشن می‌کند و هنگامی که دما به حد مورد نظر می‌رسد، آن را خاموش می‌کند. عضلات فعال، گرما تولید می‌کنند و این گرما از راه جریان خون به تمام بدن منتقل می‌شود. هر گاه دمای بدن به اندازهٔ یک درجهٔ سلیسیوس (۲ درجهٔ فارنهایت) افزایش یابد، واکنش‌های شیمیایی سلول

تعادل پویا
دمای طبیعی مرکز بدن در حال فعالیت و بیداری در حدود ۳۷ درجه و در حال خواب حدود ۳۶ درجهٔ سانتی‌گراد است. از آنجا که نقطهٔ تعادل در شرایط مختلف تغییر می‌کند، به آن تعادل پویا یا تعادل متغیر می‌گویند.



دستخوش تغییر می‌شوند. پروتئین‌ها، و از جمله آنزیم‌ها که واکنش‌های سلولی را کنترل می‌کنند، به طور خاص نسبت به دما حساسیت بالایی دارند. پروتئین‌ها در دمای بالا ساختمان سه‌بعدی خود را از دست می‌دهند و تخریب می‌شوند. پایانه‌های عصبی حساس به گرما فرایند تثبیت دما را آغاز می‌کنند. رگ‌های درون پوست باز (گشاد) می‌شوند تا جریان خون افزایش یابد؛ در نتیجه، دمای اضافی به هوای محیط منتقل می‌شود؛ عرق پدید می‌آید و در نتیجهٔ تبخیر عرق، دمای بدن کاهش پیدا می‌کند. به این ترتیب، هم شرایط طبیعی و هم شرایط شیمیایی درون بدن تقریباً ثابت می‌مانند و در نتیجه، تعادل بدن حفظ می‌شود.



قبل
این ترموگرام بدن قبل از فعالیت تهیه شده است. درجهٔ دما از آبی (سرد) تا قرمز (گرم)



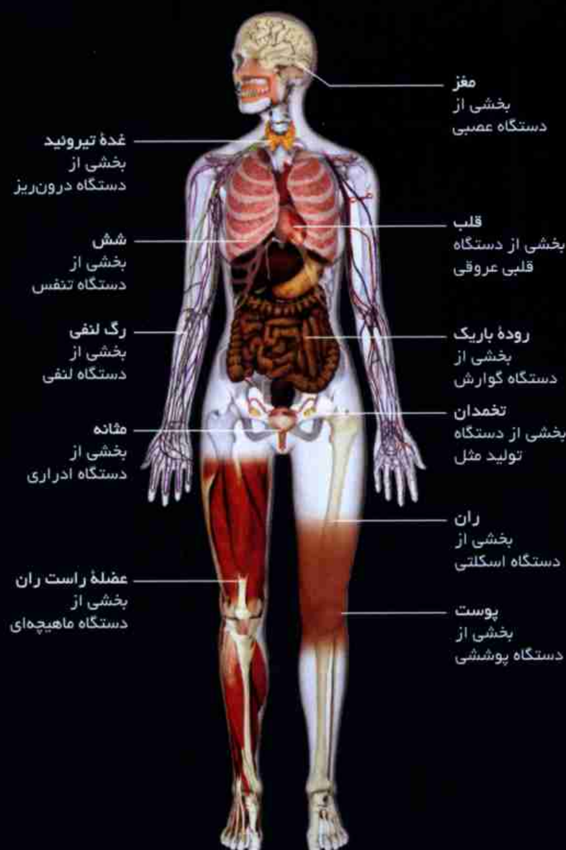
بعد
ترموگرام نشان می‌دهد که پس از فعالیت و ورزش، بیشتر نقاط پوست از حالت طبیعی گرم‌ترند.

۱. Homeostasis ۲. feedback loops ۳. The brain's homeostatic centers ۴. Thermoregulation ۵. Podocytes ۶. microfilter

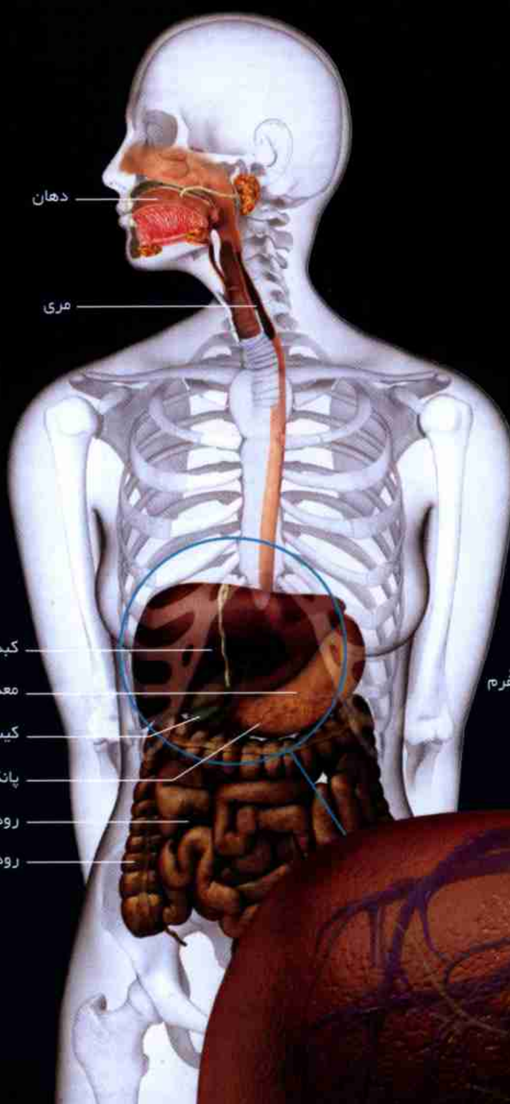


خود خنک‌کنندگی

این تصویر، قطره‌های عرق را روی پوست نشان می‌دهد. تعریق نه تنها بدن را خنک می‌کند بلکه در حفظ تعادل آن نیز موثر است.



نگاه کلی به دستگاه‌ها
همهٔ دستگاه‌های بدن روابط درونی دارند و با یکدیگر کار می‌کنند تا بدن به سلامت کار کند.



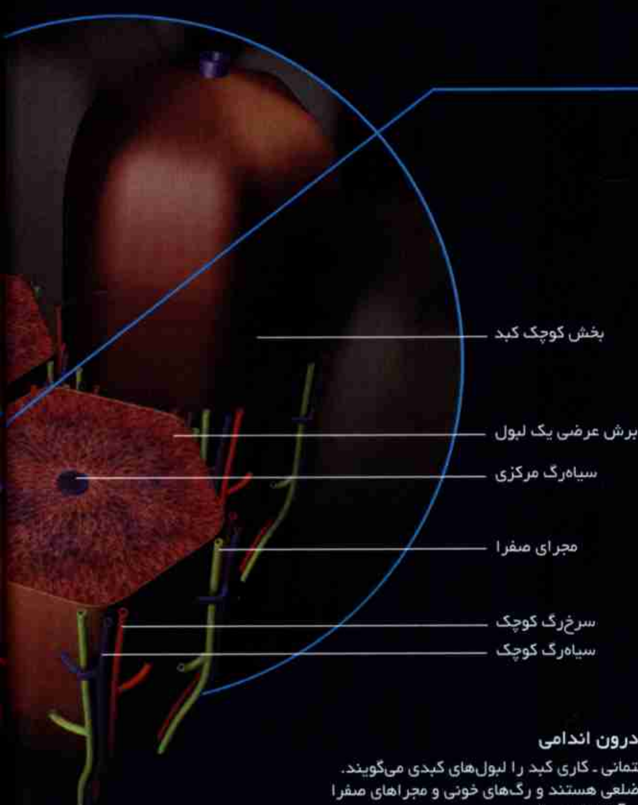
۱ دستگاه

دستگاه گوارش یکی از شناخته‌شده‌ترین دستگاه‌های بدن است و شامل یک مجرای طولانی به نام مجرای گوارشی و غدد ضمیمهٔ آن می‌شود. این غدد، کبد و پانکراس هستند که به وسیلهٔ یک مجرا به مجرای گوارشی متصل‌اند. آن‌ها تولیداتشان، مانند آنزیم‌ها، را به درون این مجرا می‌ریزند.

رباط فالسیفرم
آئورت
بزرگ سیاهرگ زیرین
بخش چپ
سیاهرگ کبدی
سیاهرگ باب
سرخرگ کبدی
مجرای صفرا
کیسهٔ صفرا
بخش راست

۲ اندام

کبد بزرگ‌ترین اندام داخلی است که وزن آن به ۱/۵ کیلوگرم می‌رسد و اندکی از مغز بزرگ‌تر است. در کبد ساختاری از لوله‌ها وجود دارد تا محصولات گوارش‌یافتهٔ آن، مانند صفرا، را که در کیسهٔ صفرا ذخیره می‌شود، جابه‌جا کند.



۳ ساختار درون اندامی

واحدهای ساختمانی ـ کاری کبد را لبول‌های کبدی می‌گویند. لبول‌ها شش ضلعی هستند و رگ‌های خونی و مجراهای صفرا درون و لابه‌لای آن‌ها قرار دارند.

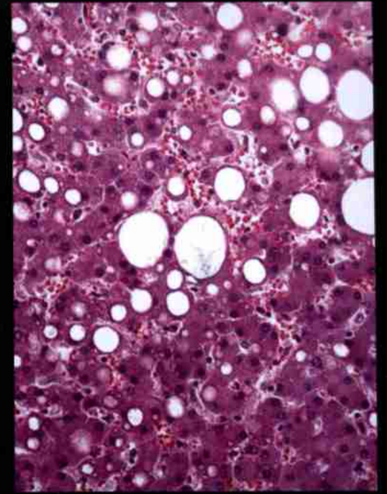
بافت‌های درون کبد

دست‌کم ۲۰ گونه و زیرگونه بافت در کبد یافت می‌شود که شامل خون و مایعات لنفی نیز هست. از انواع بافت ماهیچه‌ای، که به طور عمومی در سایر بافت‌های شکمی وجود دارند، تعداد بسیار کمی (ماهیچه صاف و غیرارادی) در کبد دیده می‌شود.

نوع بافت	ساختارهای کبد
بافت کبد	شامل لامیناها یا صفحه‌هایی از سلول‌هاست که هپاتوسیت نام دارند. این بافت حدود ۶۰ درصد سلول‌های کبدی را تشکیل می‌دهد.
بافت پوششی	سطح لامیناها، فضای خونی کبد را می‌پوشاند.
بافت پیوندی سخت	رباط‌هایی مانند فالسیفُرم، که دو قسمت کبد را به هم متصل می‌کند، و رباط تِرس و رباط ونوسوس که در دورهٔ رحمی جنین دیده می‌شوند.
خون	در کبد جریان دارد و شامل پلاسما، سلول‌های قرمز، پلاکت‌ها و سلول‌های سفید است که خود دربردارندهٔ سلول‌های کوپفرند.
بافت لنفی	شامل رگ‌های لنفی کبد است.
بافت عصبی	هم از نوع میلین‌دار و هم از نوع بدون میلین.

از دستگاه‌های بدن تا سلول‌ها

به‌طور کلی، می‌توان گفت که هر دستگاه ساختاری از سلسله مراتب‌هاست؛ یعنی، ترکیبات بزرگی که از بخش‌های کوچک‌تر تشکیل شده‌اند. دستگاه در بالای سلسله مراتب قرار می‌گیرد. پس از آن اندام‌ها هستند سپس بافت‌ها قرار دارند که اندام‌ها را می‌سازند. در انتها نیز سلول‌ها قرار دارند که بافت‌ها را به وجود می‌آورند.



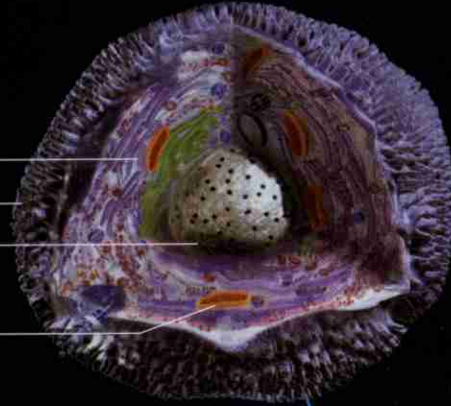
ریزبرش

در این بخش از بافت کبد ـ که بزرگ‌نمایی شده است ـ سلول‌ها به رنگ صورتی بنفش و هستهٔ آن‌ها به رنگ بنفش پررنگ دیده می‌شود. قسمت‌های سفید قطره‌های چربی هستند.

هر دستگاه[1] بدن به عنوان مجموعه‌ای از اندام‌ها[2] و بخش‌ها در نظر گرفته می‌شود که برای یک وظیفهٔ مهم طراحی شده‌اند. دستگاه‌ها به‌طور کلی مجموعه‌هایی با وابستگی‌های درونی هستند اما هر یک از آن‌ها ترکیبات خاص خود را دارد. بخش اصلی هر دستگاه اندام‌ها و بافت‌های[3] آن است. (در دستگاه گردش خون، قلب اندام اصلی است که خون ـ بافت مایع ـ را به قسمت‌های مختلف بدن می‌فرستد). بیشتر اندام‌ها از بافت‌ها ساخته شده‌اند. برای مثال، مغز که یک اندام است، نه تنها از بافت عصبی بلکه از بافت پیوندی و پوششی ساخته شده است. به همین ترتیب، بافت نیز مجموعه‌ای از سلول‌ها[4]ست. همهٔ سلول‌ها از نظر ساختار کلی و کارکرد به یکدیگر شبیه‌اند. (ص ۳۲ تا را ۳۳ ببینید)

۵ سلول

واحد بنیادین حیاتی در تمام بافت‌ها سلول است. یک سلول کامل می‌تواند انرژی را بگیرد و فرایند غذایی داشته باشد.
سلول‌های کبد نمونه‌ای از سلول‌های بدن هستند که اغلب انواع ساختارهای ظریف را، که «اندامک[7]» نامیده می‌شوند، دارند.



۴ بافت

بافت خاصی مانند کبد شامل صفحات انشعاب‌داری است که لامینا[6] نامیده می‌شوند. سلول‌های کبدی (هپاتوسیت) در گوشه قرار گرفته‌اند. رگ‌های خونی و مجاری صفرا لابه‌لای آن‌ها قرار دارند.

سلول کوپفر[5]

که ماکروفاژهای کبدی نیز نامیده می‌شوند، نوعی از سلول‌های سفید ویژهٔ کبدند که سلول‌های پیر و صدمه دیدهٔ خون را به دام می‌اندازند و هضم می‌کنند.

سینوزوئید
رگ خونی است که منافذ بسیاری دارد و اکسیژن و مواد غذایی از طریق آن مبادله می‌شوند.

هپاتوسیت‌ها (سلول کبدی)

کانالچه‌های صفرا
انشعابات کوچک مجرای صفرا هستند که در لابه‌لای هپاتوسیت‌ها قرار دارند.

مجرای صفرا
مایع صفرا را جمع‌آوری می‌کند.

شاخه‌ای از سیاه‌رگ باب کبدی

شاخه‌ای از سرخرگ کبدی

رگ لنفی

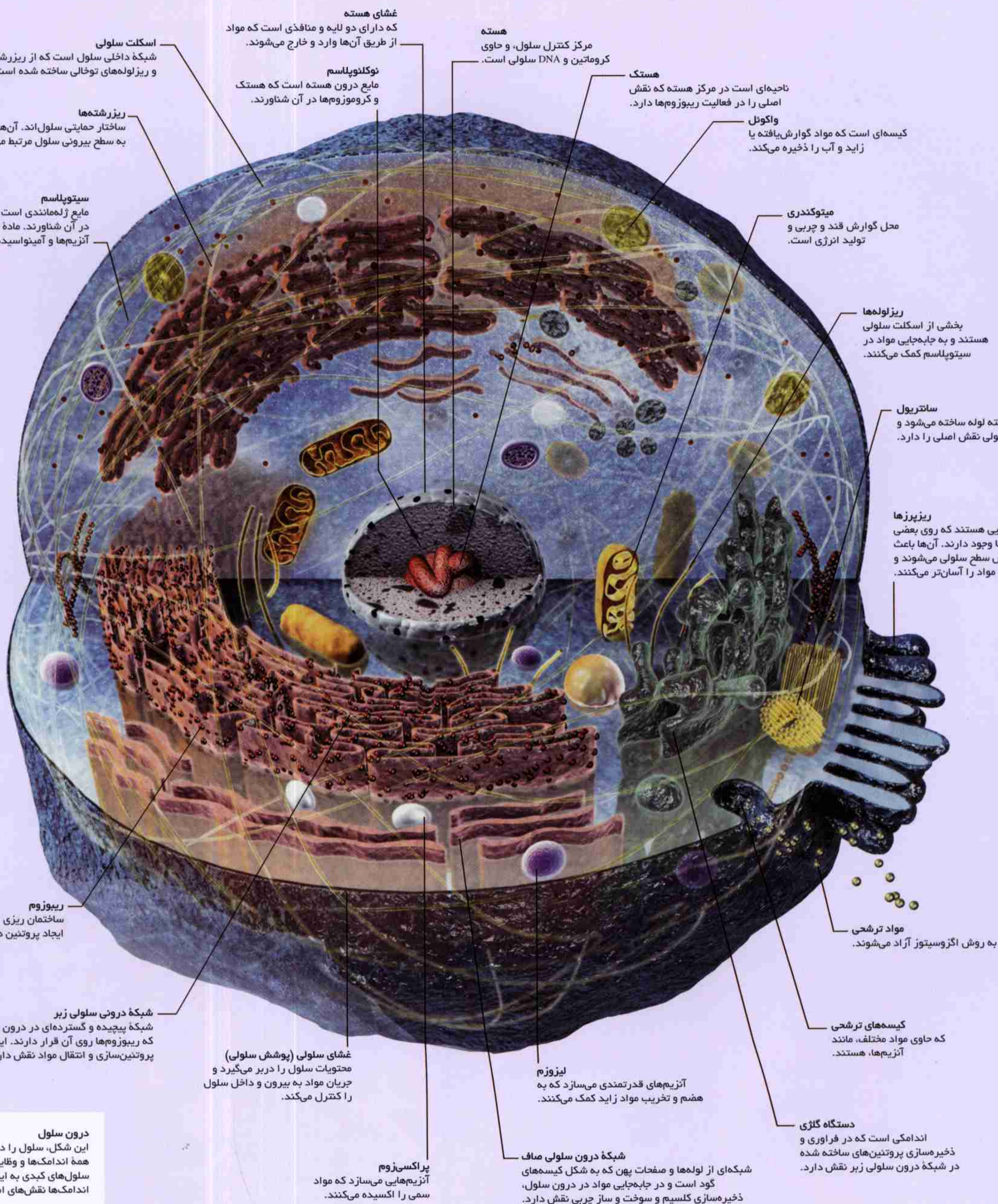
سلول قرمز خون

سیاه‌رگ مرکزی
(دارای سلول‌های اندوتلیال در دیوارهٔ خود)

سلول‌های سفید خون

سلول ذخیره کنندهٔ چربی

۱. system ۲. organ ۳. tissue ۴. cell ۵. kupffer cell ۶. laminae ۷. organell

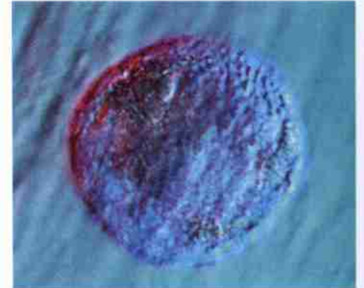


درون سلول

این شکل، سلول را در حالت عمومی آن به همراه همهٔ اندامک‌ها و وظایف آن‌ها نشان می‌دهد. سلول‌های کبدی به این ساختار بسیار نزدیک‌اند. اندامک‌ها نقش‌های اصلی را به عهده دارند.

سلول

سلول واحد بنیادین ساختمانی و کاری بدن است. سلول کوچک‌ترین بخشی است که می‌تواند فرایند حیات را انجام دهد. زنده بودن یعنی تولید مثل کردن، حرکت کردن، تنفس کردن، غذا خوردن و دفع مواد زاید. هرچند این بدان معنا نیست که همهٔ سلول‌ها می‌توانند همهٔ این کارها را انجام دهند.



سلول بنیادین جنینی
همهٔ سلول‌ها حاصل رشد یک یا دو نوع از سلول‌های تمایزنیافته (بنیادین) بدنی یا جنینی هستند.

تشریح (کالبدشکافی) سلول

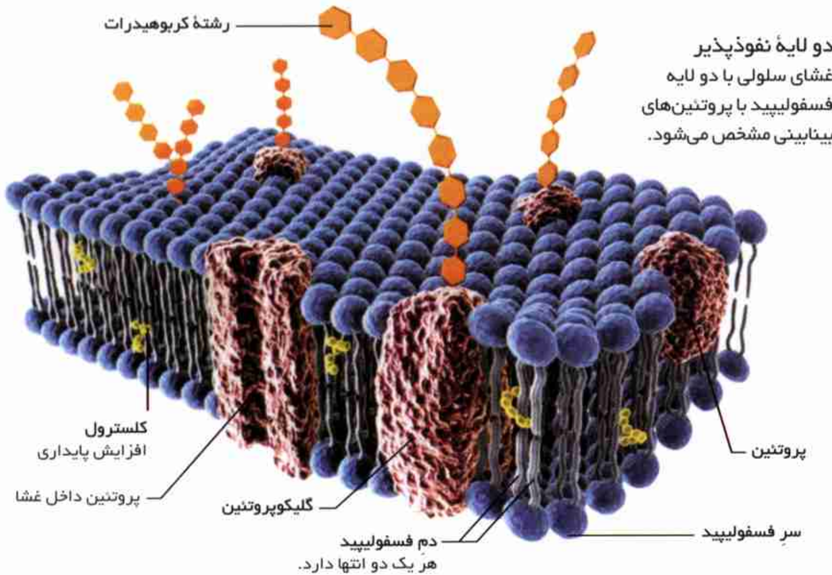
بیشتر سلول‌ها بسیار ریزند. قطر یک سلول کامل و معمولی ۲۰ تا ۳۰ میکرومتر است؛ یعنی، اگر ۴۰ عدد از آن‌ها را ردیف کنیم، به اندازه عرض یک نقطه می‌شوند. سلول‌ها از نظر درازا متفاوت‌اند. برخی از آن‌ها، مانند سلول‌های عصبی یا عضلانی، ۳۰ سانتی‌متر طول دارند ولی بسیار نازک‌اند. اغلب سلول‌ها به‌وسیلهٔ یک لایهٔ انعطاف‌پذیر خارجی، که برای آن‌ها مثل پوست است، پوشیده‌اند (غشای پلاسمایی). درون سلول آرایشی از ساختارها وجود دارند که به آن‌ها اندامک[1] گفته می‌شود. هر یک از اندامک‌ها اندازه، شکل و وظیفهٔ خاصی دارد. اندامک‌ها نمی‌توانند در هر جای سلول قرار بگیرند.

سلول‌ها به وسیلهٔ بخش‌ها و فضاهایی که از طریق صفحه‌ها و غشاهای خاصی به یکدیگر مرتبط شده‌اند، ساماندهی می‌شوند. در درون سلول، اسکلت سلولی قرار دارد که از لوله‌ها و رشته‌های بسیار ریز، متغیر، شبکه‌مانند و انعطاف‌پذیری ساخته شده است.

غشای سلولی[2]

شکل‌های مختلف غشای سلولی به آن اجازه می‌دهد که دو مسئولیت خود، یعنی حفاظت از سلول و جابه‌جا کردن مواد به بیرون و داخل سلول، را انجام دهد.

ترکیب اصلی غشا دو لایه مولکول فسفولیپید است. هر یک از این مولکول‌ها یک سرِ آب‌دوست[3] و دو دنبالهٔ آب‌گریز[4] دارند. سرهای این دو لایهٔ فسفولیپید به سمت بیرون و داخل سلول است و به این ترتیب، قسمت دنبالهٔ آن‌ها به سمت یکدیگر و در وسط قرار می‌گیرد. در لابه‌لای این لایه و روی آن، مولکول‌های پروتئین و کربوهیدرات وجود دارند که باعث شناسایی سلول به وسیلهٔ سلول‌های دیگر می‌شوند.



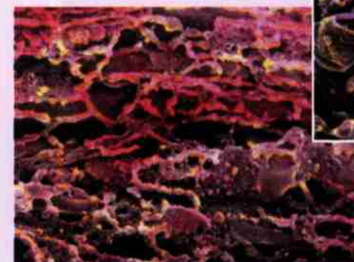
دو لایهٔ نفوذپذیر
غشای سلولی با دو لایه فسفولیپید با پروتئین‌های بینابینی مشخص می‌شود.

غشاهای اندامک‌ها

غشاها در سلول فراوان‌اند. آن‌ها علاوه بر جدا کردن سیتوپلاسم و تقسیم آن به چند بخش، ورود و خروج مواد را کنترل می‌کنند. آن‌ها همچنین، محل اتصال ریبوزوم‌ها و دیگر ساختارها و جایگاه ذخیره‌سازی موادند. برخی از مهم‌ترین اندامک‌ها در درون غشاهای خود قرار دارند.



مجموعهٔ گلژی
درون این توده کیسه‌های غشایی گسترده، پروتئین ترشح شده از شبکهٔ درون سلولی تغییر می‌یابد و بسته‌بندی می‌شود.



شبکهٔ درون پلاسمایی (ER)؛ مجموعه‌ای از غشاهای شبکهٔ درون سلولی فشرده که به وسیلهٔ یک فضای لابیرنتی احاطه می‌شوند.



میتوکندری
غشای درونی، چین‌خورده و قفسه‌مانند است تا سطح درون میتوکندری برای آزادسازی انرژی از قند و چربی، افزایش یابد. غشای بیرونی صاف است.

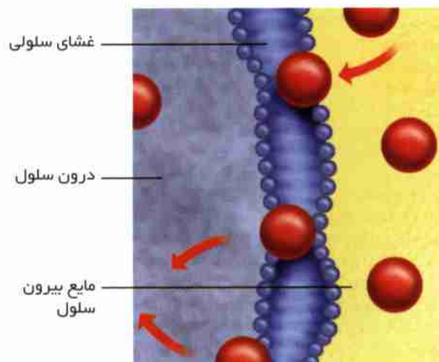
جابه‌جایی (نقل و انتقال) مواد

جابه‌جایی مواد از طریق غشا به سه شکل انجام می‌گیرد:

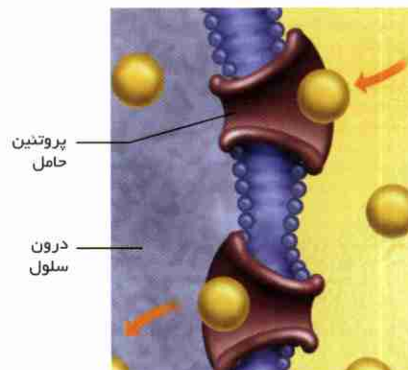
۱ ـ مولکول‌های کوچک مانند گلیسرول، آب، اکسیژن و Co_2 از راه انتشار[5]؛

۲ ـ مولکول‌هایی که نمی‌توانند از لایهٔ فسفولیپید عبور کنند، از راه انتشار تسهیل شده[6]؛

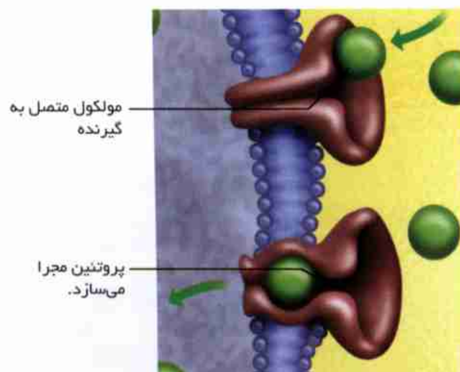
۳ ـ مولکول‌هایی که غلظت آن‌ها در بیرون سلول کمتر از داخل است، از راه انتقال فعال[7] که محتاج صرف انرژی است.



انتشار
بسیاری از مولکول‌ها به طور طبیعی از محیط غلیظ به محیط رقیق می‌روند؛ به این حرکت انتشار می‌گویند.



انتشار تسهیل شده
یک حامل پروتئینی به یک مولکول خاص، مانند گلوکز، متصل می‌شود و سپس با تغییر شکل دادن، آن‌ها را به داخل منتقل می‌کند.



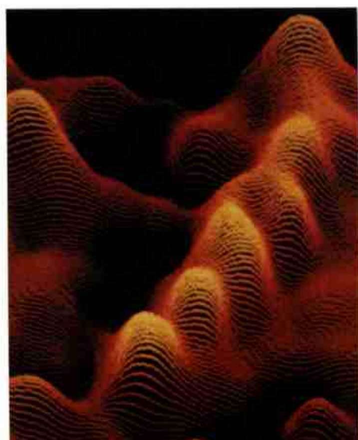
انتقال فعال
مولکول‌ها پس از اتصال به یک گیرنده با تغییر در یک پروتئین از طریق یک مجرا وارد سلول می‌شوند.

۱. organell ۲. cell membrane ۳. hydrophil ۴. hydrophob ۵. diffusion ۶. facilitated diffusion ۷. active transport

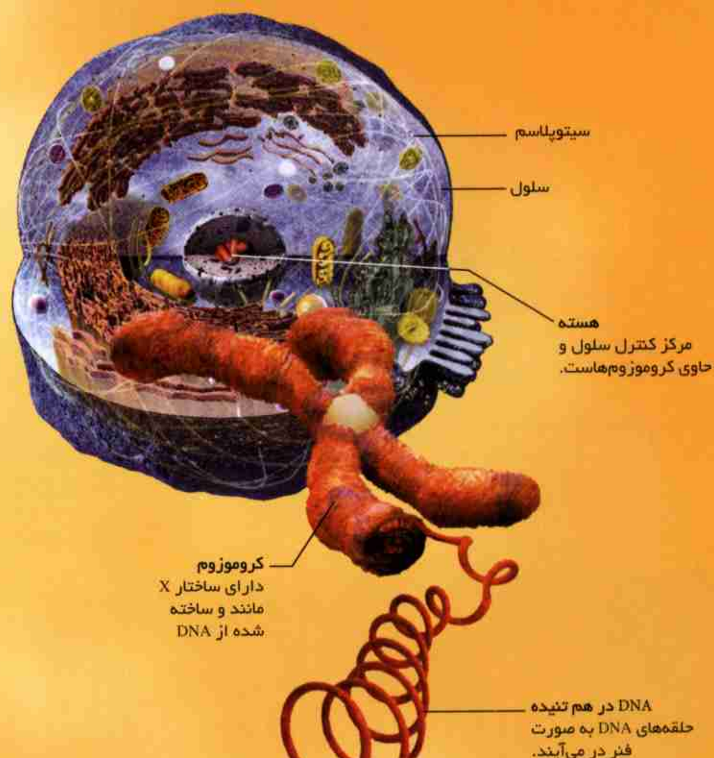
دی اِن اِی

دِاکسی ریبونوکلئیک اسید[1] (DNA) که اغلب به آن «مولکول زندگی» می‌گویند، در بیشتر سلول‌های موجود زنده یافت می‌شود. DNA به عنوان نوعی رمز شیمیایی[2] عمل می‌کند که حاوی دستوراتی دربارهٔ چگونگی رشد، کارکرد و نگه‌داری بدن و قسمت‌های مختلف آن است. به این رمزها ژن[3] می‌گویند.

DNA تقریباً در تمامی سلول‌های بدن انسان، به صورت ۴۶ شکل X ـ که به آن‌ها کروموزوم[4] می‌گویند ـ بسته‌بندی شده است. فهرست بلندبالای دستورات موجود در DNA، مولکول دراز و باریکی را شکل می‌دهد که همان کروموزوم است. کروموزوم‌ها در هستهٔ سلول وجود دارند. هر کروموزوم به شکل یک مارپیچ دوگانه[5] است و هر مارپیچ دوگانه دو رشتهٔ بلند و شبیه پیچ سر بطری دارد که به عنوان محور اصلی مولکول عمل می‌کند. این دو رشته به دور یکدیگر تابیده شده‌اند و به وسیلهٔ میله‌هایی به هم (شبیه نردبان) متصل‌اند. میله‌ها (پله‌ها) از یک جفت مولکول ـ که به آن‌ها «باز[6]» گفته می‌شود ـ ساخته شده‌اند. بازها عبارت‌اند از: آدنین (A)، گوانین (G)، سیتوزین (C)، تیمین (T). در هر میله همیشه آدنین با تیمین، و سیتوزین با گوانین اتصال برقرار می‌کند. این ساختار به DNA دو ویژگی اساسی می‌بخشد: یکی اینکه طرز قرار گرفتن بازها رمزهای ژنتیکی کروموزوم را تعیین می‌کند و دوم اینکه هر کروموزوم می‌تواند مشابه خود را بسازد.



DNA زیر میکروسکوپ
این تصویر به روش STM تهیه و حدود یک میلیون بار بزرگ‌تر شده است. در این تصویر مارپیچ دوگانه دیده می‌شود.

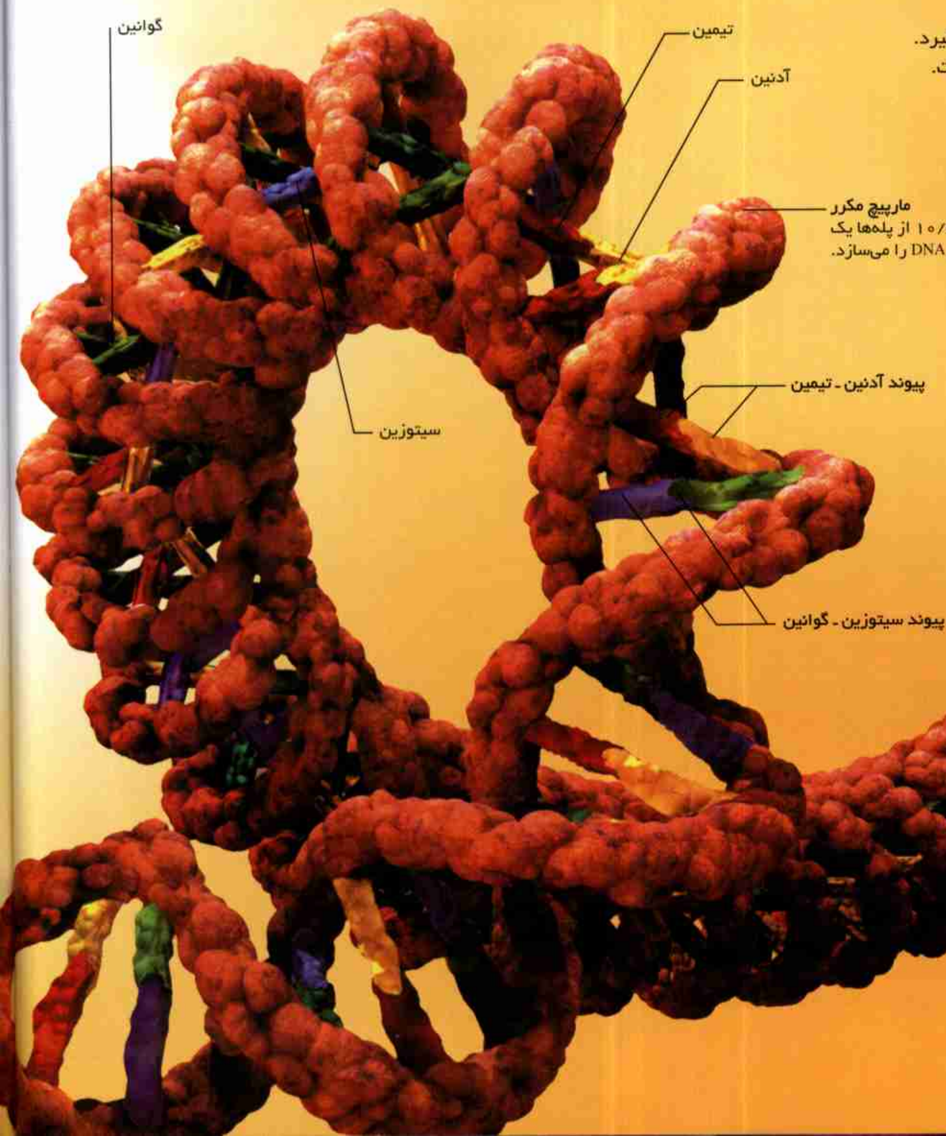


DNA در هم تنیده
حلقه‌های DNA به صورت فنر در می‌آیند.

مارپیچ مضاعف
یک مولکول DNA می‌پیچد و بیشتر می‌پیچد تا در کروموزوم جا بگیرد. مولکول DNA همراه پروتئین‌های گوناگون به‌ویژه هیستون[7] هاست.

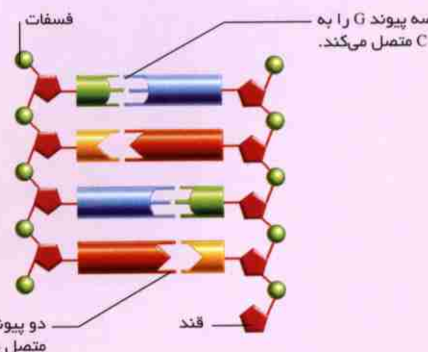
هسیتون
پروتئین توپ‌مانندی که هشت تا از آن‌ها یک نوکلئوزوم را می‌سازد.

واحد مرکزی (نوکلئوزوم)
بسته‌ای از پروتئین است که DNA، دو تا پنج دور به دور آن می‌پیچد.



جفت بازها (بازهای دوگانه)

چهار باز فقط می‌توانند به دو حالت با یکدیگر ترکیب شوند. آدنین با تیمین دو جایگاه برای تشکیل پیوند هیدروژنی و اتصال به یکدیگر دارند؛ در حالی که گوانین و سیتوزین دارای سه جایگاه پیوند هیدروژنی هستند.

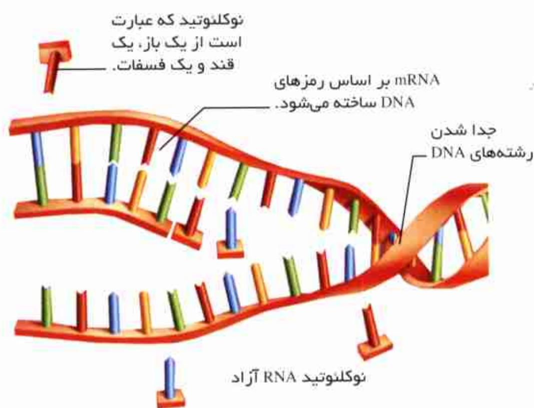


1. Deoxyribonucleic acid 2. chemical code 3. Genes 4. chromosom 5. double-helix 6. base 7. Histone

DNA چگونه کار می‌کند؟

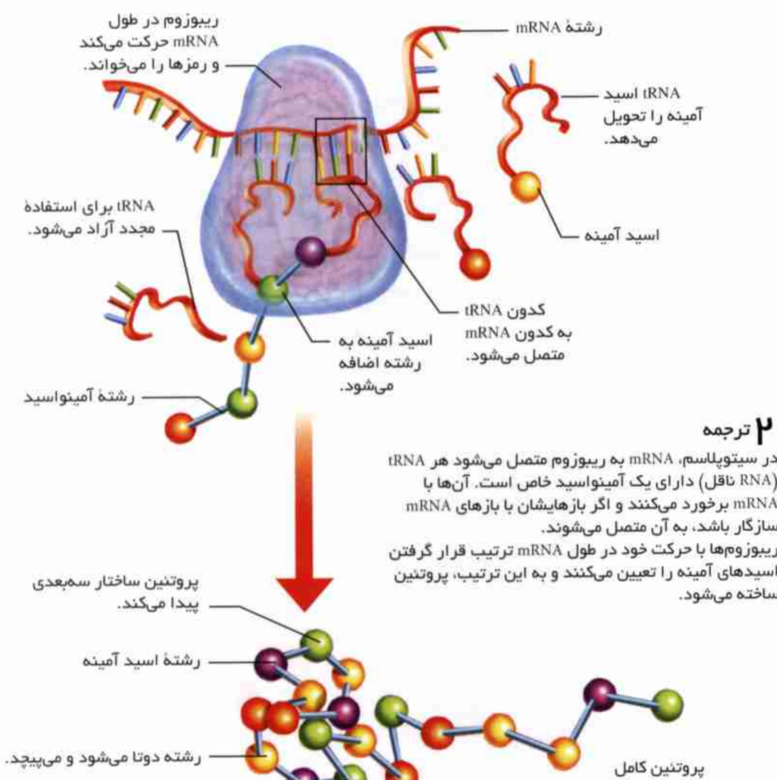
یکی از وظایف اصلی DNA تأمین اطلاعات مورد نیاز برای ساخت پروتئین است. برخی از پروتئین‌ها مولکول‌های بزرگ ساختمانی بدن، و بقیه آنزیم‌هایی هستند که کار آن‌ها کنترل واکنش‌های شیمیایی در بدن است. ساخت و تولید پروتئین در دو مرحلهٔ اصلی اتفاق می‌افتد: یکی نسخه‌برداری[1] و دیگری ترجمه[2].

در نسخه‌برداری، اطلاعات از DNA گرفته و روی مولکولی به نام mRNA[3] کپی می‌شود. mRNA به روشی مشابهِ ساخت DNA به وسیلهٔ نوکلئوتیدها ساخته می‌شود. mRNA از هسته بیرون می‌آید و وارد ریبوزوم‌ها ـ که کار سرهم کردن پروتئین‌ها را به عهده دارند ـ می‌شود. در مرحلهٔ ترجمه، mRNA به عنوان الگویی برای اطلاعات واحدهای پروتئینی ـ که همان اسیدهای آمینه هستند ـ عمل می‌کند. در حدود ۲۰ نوع اسید آمینه وجود دارد. چگونگی ساخت آن‌ها به طول mRNA و رمزهای سه‌گانه[4] موجود در mRNA بستگی دارد. دستور بازها در هر رمز مربوط به یک اسید آمینهٔ ویژه است که به آن رمز ژنی[5] نیز می‌گویند. هر mRNA دستورات مربوط به یک پروتئین را دارد که در آن ترتیب آمینواسیدها مشخص شده است.



۱ نسخه‌برداری

در هستهٔ سلول، رشته‌های DNA به‌طور موقت از یکدیگر جدا می‌شوند تا قالب اطلاعات mRNA فراهم شود. نوکلئوتیدهای پراکنده RNA با بازهای مکمل خود ترکیب می‌شوند و به این ترتیب، یک کپی از DNA جداشده شکل می‌گیرد.



۲ ترجمه

در سیتوپلاسم، mRNA به ریبوزوم متصل می‌شود هر tRNA (RNA ناقل) دارای یک آمینواسید خاص است. آن‌ها با mRNA برخورد می‌کنند و اگر بازهایشان با بازهای mRNA سازگار باشد، به آن متصل می‌شوند. ریبوزوم‌ها با حرکت خود در طول mRNA ترتیب قرار گرفتن اسیدهای آمینه را تعیین می‌کنند و به این ترتیب، پروتئین ساخته می‌شود.

ژن چیست؟

ژن عبارت است از بخشی از DNA که برای ساختن یک پروتئین به آن نیاز داریم. هر ژن حاوی تمام بخش‌های ساخت یک پروتئین است. این بخش‌ها همان رمزهای مربوط به اسیدهای آمینه‌اند. این رمزها و بخش‌ها همیشه روی یک قطعه از DNA قرار ندارند بلکه ممکن است در طول DNA یا حتی در کروموزوم‌های دیگر پراکنده باشند. بخش‌های کامل یک DNA را اینترون[6] و اگزون[7] می‌گویند که از هر دوی آن‌ها نسخه‌برداری می‌شود و یک mRNA نابالغ (ناقص) از آن‌ها به وجود می‌آید. سپس سلول، قسمت‌های اینترون را از mRNA جدا می‌کند که به مجموعهٔ آن‌ها mRNA بالغ می‌گویند. mRNA بالغ ترجمه می‌شود. در هر DNA ترتیبی از بازها وجود دارد که ساخت پروتئین را تنظیم و کنترل می‌کند.



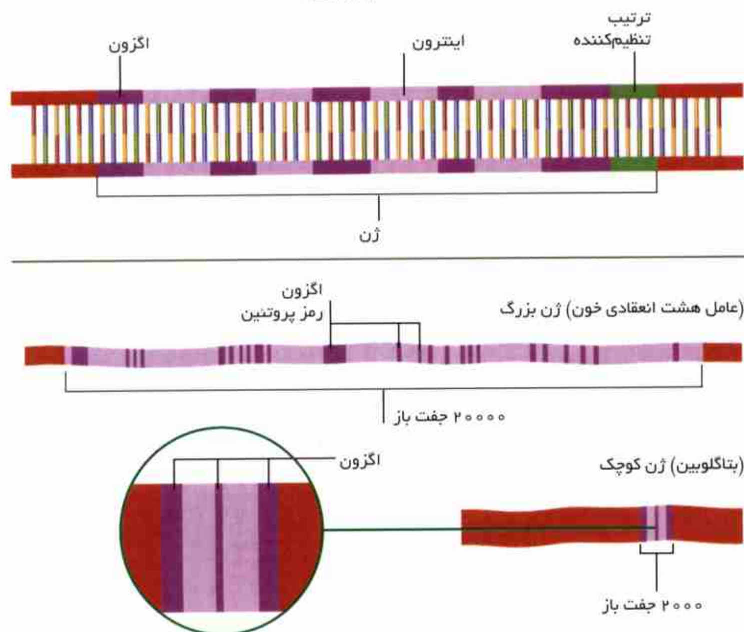
رنگ چشم
رنگ چشم دست‌کم تحت تأثیر ۳ ژن به نام‌های بِیْ۱ [8] و ۲ در کروموزوم ۱۵، و گِیْ[9] در کروموزوم ۱۹ است.

بخش‌های یک ژن

اینترون‌ها و اگزون‌ها هر دو نسخه‌برداری می‌شوند تا mRNA ساخته شود. بخش‌های اینترون و اگزون با روش شیمیایی جدا می‌شوند تا فقط اگزون‌ها حذف گردند. اینترون‌ها به هم متصل می‌شوند تا پروتئین ساخته شود.

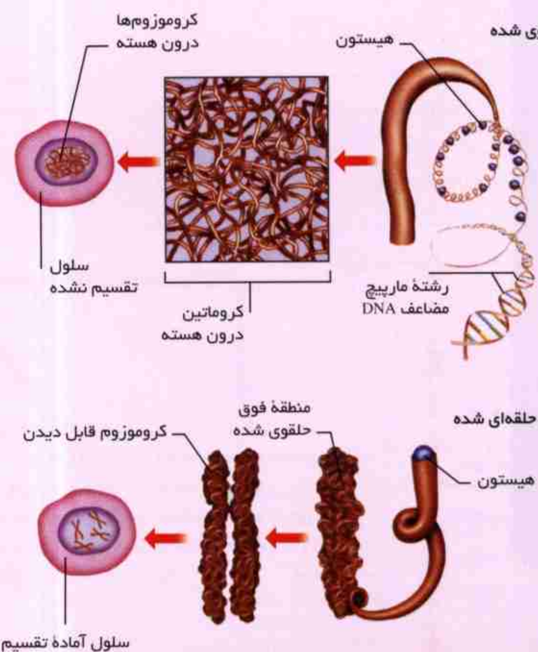
ترتیب ژن‌ها و اندازهٔ آن‌ها

ژن‌ها از نظر اندازه بسیار متفاوت‌اند و معمولاً بر اساس تعداد جفت بازهایشان اندازه‌گیری می‌شوند.
یک ژن کوچک ممکن است چند صد جفت باز داشته باشد. یک ژن بتاگلوبولین به عنوان یک نمونه از ژن‌های کوچک، دارای قسمتی از رمزهای هموگلوبولین است.
یک ژن بزرگ ممکن است دارای میلیون‌ها جفت باز باشد.



حلقه‌ها و فوق حلقه‌ها

ساختار چندین بار حلقه‌ای شدهٔ DNA به این رشتهٔ طولانی (۵ سانتی‌متر) اجازه می‌دهد که در فضایی بسیار کوچک جا بگیرد. در هسته ۴۶ کروموزوم وجود دارد (برخی سلول‌ها، مانند گلبول قرمز کامل، خود DNA ندارند). وقتی سلول‌ها در حال تقسیم نیستند، DNA در حالت پیچیده و حلقوی خود قرار دارد که به آن کروماتین گویند. در این حالت، دسترسی به بخش‌های ساخت پروتئین امکان‌پذیر خواهد بود. هنگامی که سلول آمادهٔ تقسیم می‌شود، DNA متراکم‌تر و فنری شکل‌تر و کوتاه‌تر از حالت حلقوی معمولی می‌شود. در این حالت، کروموزوم‌ها را می‌توان دید.



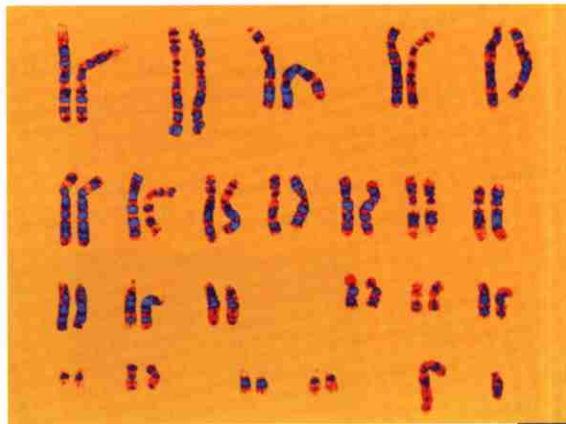
۱. transcription ۲. translation ۳. mRNA=messenger Ribonucleic acid ۴. triplet codon ۵. genetic code ۶. intron ۷. exon ۸. bey ۹. gey

ژنوم

ژنوم[1] مجموعهٔ کامل دستورات مربوط به موجودات زنده است که رشد موجود را از زمانی که یک سلول است تا وقتی که به یک موجود کامل و پیچیده تبدیل می‌شود، در بردارد. ژنوم آدمی در حدود ۳۰۰۰۰ تا ۳۵۰۰۰ ژن را شامل می‌شود که در ۴۶ کروموزوم دو تایی قرار دارند. تقریباً همهٔ سلول‌های بدن انسان دارای کروموزوم‌اند.

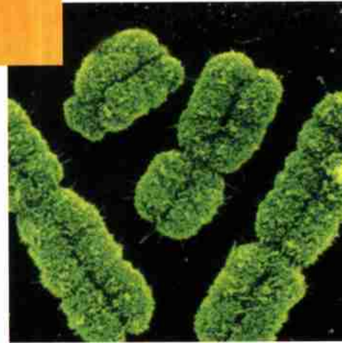
کروموزوم‌ها و DNA

پروژهٔ تهیهٔ ژنوم انسان ـ که در آن نقشهٔ ژنتیکی او مطرح شده است ـ در سال ۲۰۰۳ به طور کامل به انجام رسید. نتیجهٔ این تحقیق، کشف حدود ۳۰۰۰۰ ژن است که در ۴۶ کروموزوم قرار دارند. این تعداد ژن به‌وسیلهٔ ۳/۲ میلیارد جفت باز پدید آمده‌اند. لازم به ذکر است که همهٔ این بازها، رمزهای ژن‌ها نیستند بلکه تعدادی از آن‌ها مسئولیت تنظیم فعالیت‌های ژنتیکی را به عهده دارند. به این بخش‌ها، بخش‌های بدون رمز و «اضافه[2]» می‌گویند. بخش‌های بدون رمز با بخش‌های اضافه تفاوت دارند. تفاوت آن‌ها در این است که بخش‌های اضافه هیچ شباهتی به ژن موجود در آن قسمت ندارند. نقشهٔ ژنتیکی به پژوهشگرانِ بیماری‌های متابولیسمی کمک می‌کند تا بتوانند ژن مؤثر در پیدایش یک بیماری را تشخیص دهند.



کاریوتایپ[3]

کاریوتایپ عبارت است از تصویر کروموزوم‌ها که در آن کروموزوم‌های مشابه در کنار یکدیگر قرار داده می‌شوند. به این ترتیب، می‌توان تغییراتی را که در تعداد یا ساختمان ژن‌ها ایجاد می‌شود، شناسایی کرد. تصویر بالا نمونه‌ای از کروموزوم‌های مرد است که در آن کروموزوم X به صورت خمیده و Y ـ که کروموزومی کوتاه است ـ دیده می‌شود. (کروموزوم X و Y در سمت راست قرار دارد.)

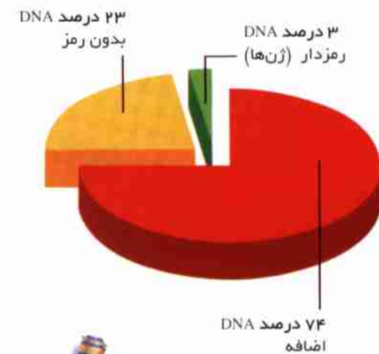


کروموزوم‌ها

این تصویر میکروسکوپ الکترونی، ساختار فنرمانند و فوق فنری DNA را نشان می‌دهد که همانند یک برس کرکی بزرگ است.

مفید و زیان‌آور

فقط ۳ درصد از DNA موجود در ژنوم، اطلاعات مربوط به ساخت پروتئین‌ها و دیگر مواد را در خود دارند. برخی از کروموزوم‌ها بدون رمز یا زیادی‌اند و در اینکه ژن‌ها تولیدات خود را با سرعت بیشتری بسازند، تأثیر می‌گذارند. البته وظیفه‌های دیگر این قسمت‌ها هنوز شناخته نشده است.

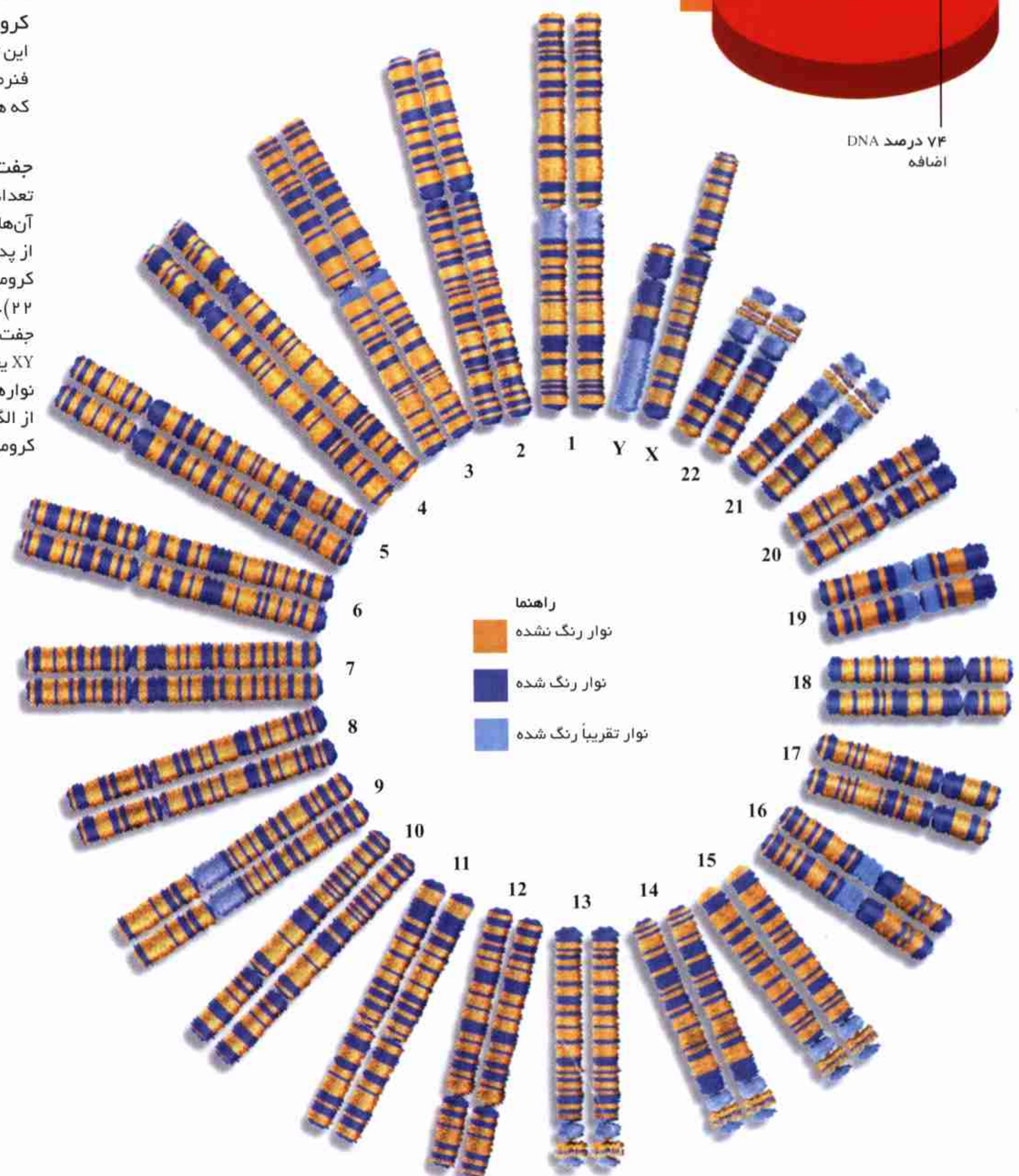


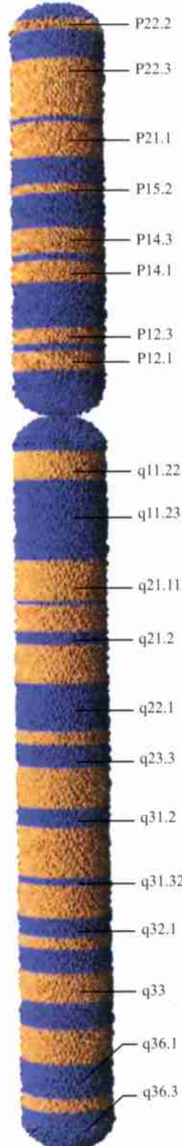
جفت کروموزوم

تعداد کامل کروموزوم‌ها در انسان ۴۶ عدد است که ۲۲ جفت آن‌ها کاملاً یکسان‌اند. از هر جفت یکی از آن‌ها از مادر و دیگری از پدر به فرزند منتقل می‌شود.

کروموزوم‌ها را از بزرگ به کوچک شماره‌گذاری می‌کنند (از ۱ تا ۲۲).

جفت ۲۳ را کروموزوم جنسی گویند؛ XX یعنی جنس مؤنث و XY یعنی جنس مذکر. هرگاه کروموزوم‌ها را رنگ‌آمیزی کنند، نوارهایی تاریک و روشن روی آن‌ها دیده می‌شود. این نوارها از الگوی خاصی پیروی می‌کنند که به وسیلهٔ آن‌ها تغییرات کروموزومی را می‌توان بررسی کرد.





کروموزوم شمارهٔ ۷

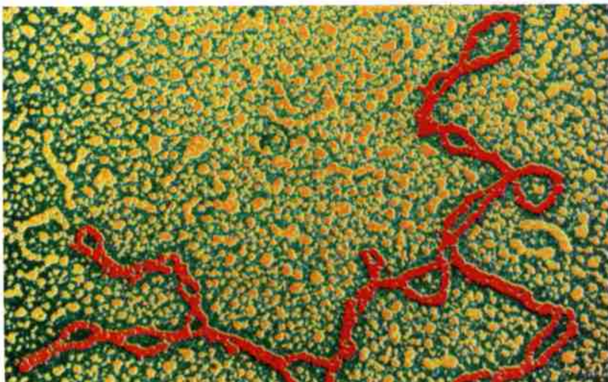
یکی از اولین کروموزوم‌ها که ترتیب ژن‌های آن مشخص شد، کروموزوم شمارهٔ ۷ بود. این کروموزوم حدود ۵ درصد تمام ژنوم را ـ که شامل ۱۵۹ میلیون جفت باز است ـ تشکیل می‌دهد.

۶۰ میلیون جفت از این بازها در بازوی کوتاه و بقیه در بازوی بلند کروموزوم قرار دارند. ژن بیماری فیبروز سیستیک (CFTR) در قسمت 7q31.2 واقع است.

۱. Genome ۲. junk ۳. karyotype

ژن‌های مربوط به میتوکندری

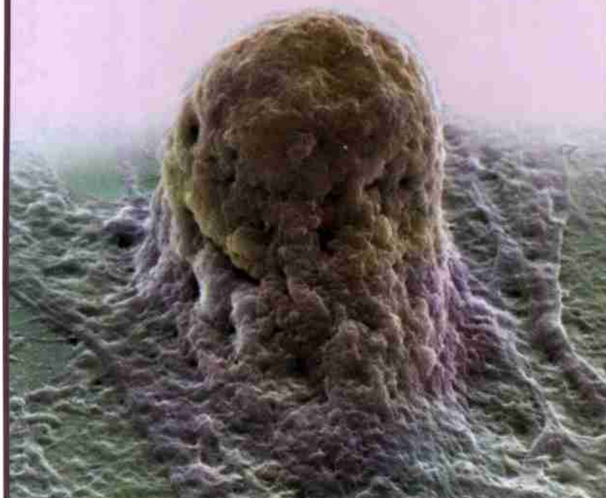
میتوکندری DNA (mtDNA)، RNA و ریبوزوم خاص خود را دارد؛ در نتیجه می‌تواند بسیاری از پروتئین‌های مورد نیاز خویش را بسازد.
برخلاف DNA که در سایر سلول‌ها در هسته قرار دارد، DNA در میتوکندری‌ها به صورت حلقوی دورشته‌ای به هم تابیده شده و دارای حدود ۱۶۵۰۰ جفت باز است. هر رشته ۳۷ ژن دارد که ۱۳ تای آن‌ها به پروتئین‌سازی، ۲۲ تا به tRNA و ۲ تا به RNA ریبوزومی اختصاص دارد. در انسان، ۱۰۰۰ نوع DNA میتوکندری تشخیص داده‌اند. از mtDNA برای مطالعات ژنتیکی استفاده می‌شود؛ زیرا دارای بیشترین حد جهش است و به راحتی به وسیلهٔ مادر به فرزند منتقل می‌شود. به همین دلیل، تغییرات آن را به‌راحتی می‌توان پیگیری کرد.



شبه هسته در میتوکندری
DNA در میتوکندری به صورت یک حلقهٔ بسته وجود دارد که انتهای آن برخلاف سایر DNA باز است. این تصویر نشان‌دهنده حلقه‌های DNA در میتوکندری است.

سلول‌های بنیادی[3]

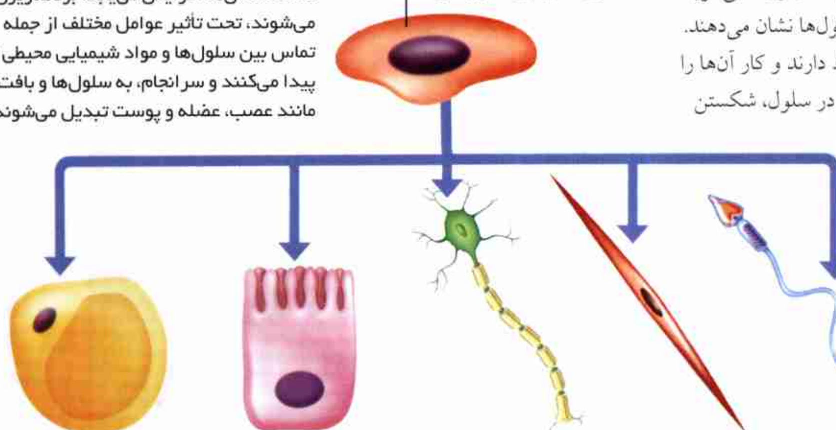
سلول بنیادی مبدأ سلول‌های دیگر است. این سلول تمایز نیافته است و می‌تواند تکثیر یابد و به مرور تخصصی شود.
سلول‌های بنیادی جنین در اواخر دورهٔ جنینی پدید می‌آیند و می‌توانند به حدود ۲۰۰ نوع سلول تخصصی تبدیل شوند. نوع بالغ آن‌ها در بافت‌ها پدید می‌آیند و با تکثیر شدن، بافت را به وجود می‌آورند. برای مثال، در هر ثانیه میلیون‌ها سلول خونی مختلف در مغز استخوان ساخته می‌شود.



کروموزوم‌ها		
شماره	ژن‌ها	مثال‌هایی از کارکردهای ژن
۱	۳۱۰۰	ترشحات پانکراس، جلوگیری از تومور، نوع کلاژن، فاکتور ۵ انعقادی
۲	۱۹۰۰	رنگ قرمز مو، رشد استخوان‌ها و غضروف‌ها (BMPR2)
۳	۲۰۰۰	رنگدانهٔ رودوپسین شبکیه چشم (RHO)، بوییدن، ترمیم DNA (MLH1)
۴	۱۲۰۰	رنگ قرمز مو (HCL2) فاکتور انعقادی ۱۱، دنتین (DSPP)
۵	۱۳۰۰	گیرندهٔ چشایی، گیرندهٔ هورمون رشد، رشد جنین (NIPBL)
۶	۱۵۰۰	کنترل رنگدانهٔ حساس به نور (RDS)، تعادل آهن (HFE)، سیستم ایمنی (HLA-B)
۷	۱۵۰۰	نوع کلاژن، کور رنگی (آبی ـ زرد)، فاکتور کنترل رشد
۸	۱۰۰۰	گیرندهٔ فاکتور رشد فیبروبلاستی ۱، جابه‌جایی و تجزیهٔ چربی (LPL)
۹	۱۱۰۰	گروه خونی، دفع کلسترول (ABCA1)
۱۰	۱۱۰۰	گیرندهٔ فاکتور رشد فیبروبلاستی ۲، سرکوب تومور (PTEN)
۱۱	۱۸۰۰	زالی (OCA1)، بتاهموگلوبین (HBB)، هورمون پاراتیروئید، کلسی‌تونین
۱۲	۱۴۰۰	اینترفرون، نوع کلاژن، تنظیم پروتئین ماهیچه (PPP1R12A)
۱۳	۵۵۰	فاکتور کاهش کلسترول، فاکتور انعقادی ۷ و ۱۰
۱۴	۱۳۰۰	فاکتور محرک هورمون تیروئید، فاکتور انعقادی C
۱۵	۹۵۰	رنگ قهوه‌ای و آبی چشم (Bey2/Bey1)، رنگ قهوه‌ای مو (HC13)، زالی (OCA2)
۱۶	۱۱۰۰	آلفا هموگلوبین، ملانین (رنگ پوست) (MC1R)، تجزیهٔ اسیدهای چرب (MLYCD)
۱۷	۱۵۰۰	هورمون رشد، سرکوب تومور (FLCN) تولید اوره در کبد (NAGS)
۱۸	۴۰۰	کنترل التهاب (MEFV) سرکوب تومور (SMAD4)
۱۹	۱۷۰۰	رنگ سبز چشم (Gey1) رنگ قهوه‌ای مو (HCL1)، پشتیبانی از سلول‌های عصبی (PRX)
۲۰	۷۰۰	رشد جنین (JAG1)، کارکرد دستگاه عصبی (PRNP)
۲۱	۳۵۰	مسیرهای کلسیم در عضلهٔ قلب و گوش‌ها (KCNE1)
۲۲	۷۰۰	سرکوب تومور (CHEK2)، کارکرد طبیعی عصب (NEFH)
X	۱۳۰۰	کور رنگی (قرمز / سبز)، رشد مغز (CDKL5)
Y	۳۰۰	تعیین جنسیت، رشد اسکلت (SHOX)، ارائهٔ کروموزوم X

کنترل ژنتیکی سلول‌ها

همهٔ ژن‌ها در همهٔ سلول‌ها فعال نیستند. به فرایندی که طی آن ژن‌ها می‌توانند پروتئین یا مواد دیگر را بسازند، «آشکار شدن ژن[1]» می‌گویند. برخی از انواع ژن‌ها فعال‌اند و آثار خود را در سلول‌ها نشان می‌دهند. این گونه ژن‌ها با فعالیت‌های بنیادی سلول ارتباط دارند و کار آن‌ها را می‌توان به «خانه‌داری» تشبیه کرد. کارهای اصلی در سلول، شکستن قندها برای تولید انرژی و ساختن غشاهای سلولی است.
دیگر ژن‌ها خاموش‌اند و فقط زمانی فعال می‌شوند که به ساخته شدن مادهٔ خاصی مثل هورمون‌ها و پروتئین‌های ویژه مثل اکتین و میوزین برای سلول‌های عضلانی نیاز پیدا شود. تخصصی شدن (تمایز) یک سلول باعث می‌شود که برخی از ژن‌ها فعال و برخی دیگر خاموش شوند.



۱. gene expression ۲. Cellular differentiation ۳. stem cell

اقسام سلول‌ها و بافت‌ها

بیش از ۲۰۰ نوع سلول در میان جمعیت فراوان سلول‌های بدن یافت می‌شود. آن‌ها رشد می‌کنند تا شکل‌های درهم تنیده‌ای را ایجاد کنند که کاملاً قابل شناسایی و تشخیص‌اند. به این ترتیب، بافت خاصی ایجاد می‌شود. بافت‌ها اغلب از سلول‌های مشابه ساخته می‌شوند اما گاهی نمونه‌هایی از آن‌ها را می‌توان دید که از چند نوع سلول ساخته شده‌اند.

اقسام بافت‌ها

سلول‌هایی که بافت‌ها را می‌سازند، دارای ساختار شبیه به هم و در نتیجه، کار مشابه‌اند. چهار گروه اولیهٔ بافت‌ها در بدن وجود دارند که از لایه‌های خاص جنینی مشتق شده‌اند. این چهار گروه عبارت‌اند از: بافت پوششی، عضلانی، پیوندی و اعصاب.

خون، استخوان، غضروف و رباط‌ها شکل‌هایی از بافت پیوندی هستند. پوست و سلول‌هایی که سطح اندام‌ها را می‌پوشانند، از نوع پوششی هستند. اعصاب از بافت عصبی و عضلات از بافت ماهیچه‌ای ساخته می‌شوند.

اقسام سلول‌ها

سلول‌ها در شکل‌ها و اندازه‌های مختلف وجود دارند. این تفاوت به کارهای خاص آن‌ها در بافت مربوط می‌شود. سرعت تقسیم سلول‌ها نیز متفاوت است. سلول‌های بافت پوششی به‌سرعت تقسیم می‌شوند اما سلول‌های بافت عصبی تقریباً تقسیم نمی‌شوند.

سلول پوششی
این سلول‌ها پوست را می‌سازند و اندام‌ها و حفره‌ها را می‌پوشانند. سلول‌هایی که در اینجا می‌بینید، از سطح بالایی لولهٔ گوارش انتخاب شده‌اند.



سلول عضلهٔ صاف
این سلول‌ها بلند و دوکی‌شکل‌اند و به همین دلیل، به راحتی منقبض می‌شوند.



سلول‌های گیرندهٔ نور
این سلول‌های مخروطی شکل که به نور حساس‌اند، از گروه سلول‌های عصبی هستند که در شبکیهٔ چشم یافت می‌شوند. آن‌ها با نور شدید فعال می‌شوند و رنگ‌ها را تشخیص می‌دهند.



سلول عصبی
هر سلول دارای زواید کوتاه (دندریت) برای دریافت پیام‌ها، و یک زائدهٔ بلند (آکسون) برای انتقال پیام به سایر سلول‌هاست.



سلول خونی قرمز (گلبول قرمز)
اریتروسیت کیسه‌ای پر از مولکول‌های هموگلوبین برای حمل اکسیژن است. فرورفتگی دو طرف آن باعث جذب سریع و زیاد اکسیژن می‌شود.



اسپرم
هر اسپرم یک سر دارد که مادهٔ ژنتیکی پدر را حمل می‌کند و یک دم بلند که آن را به سمت جلو می‌راند.



ادیپوز
سلول‌های چربی بسته‌های حجیمی هستند که با قطره‌های لیپید (چربی) پر شده‌اند و باعث ذخیرهٔ انرژی اضافی غذا می‌شوند.

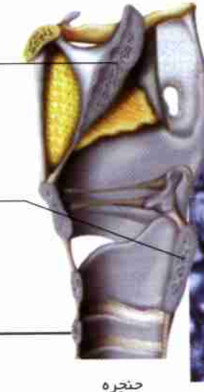


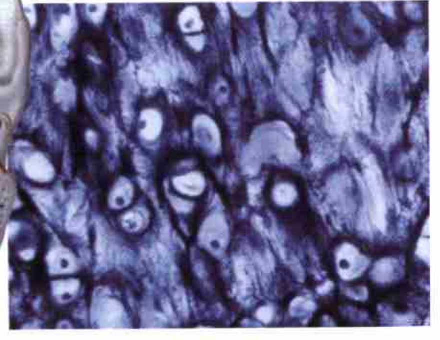
تخمک
این سلول‌های بزرگ حاوی مادهٔ ژنتیکی مادری هستند. آن‌ها همچنین انرژی لازم برای انجام دادن تقسیمات اولیه و پیدایش جنین را دارند.





بافت عصبی
این تصویر به وسیلهٔ میکروسکوپ ایمونوفلورسنس تهیه شده است. در این تصویر، سلول‌های گلیال ـ که وظیفهٔ پشتیبانی از نورون‌ها را به عهده دارند ـ و همچنین استروسیت‌ها (شکل‌های زایده‌دار سبز روشن) ـ که کار تغذیهٔ نورون‌ها را انجام می‌دهند ـ دیده می‌شوند.



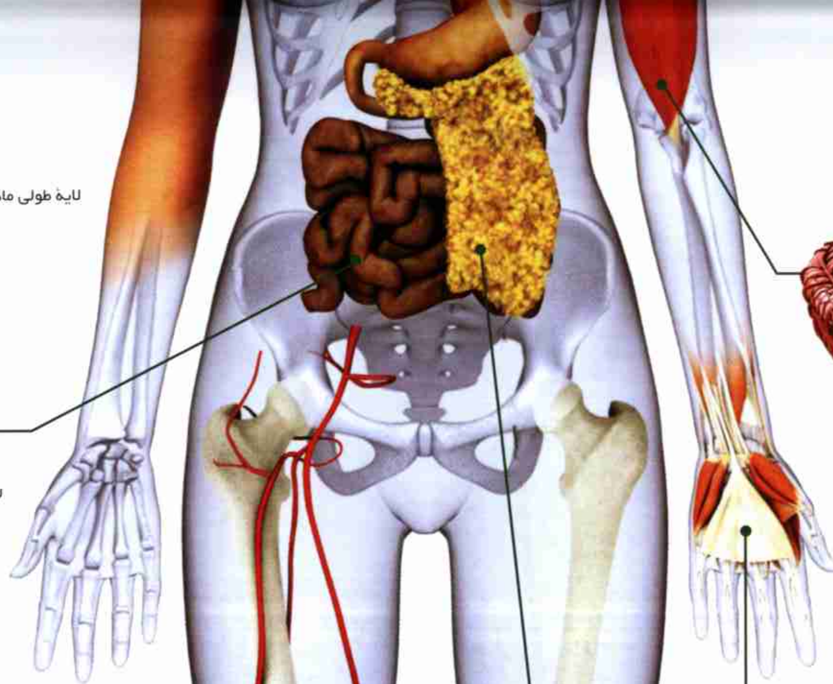


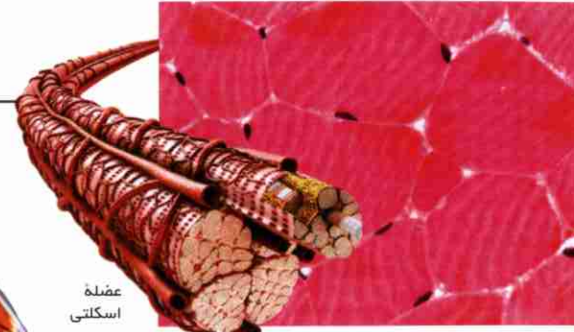
غضروف ارتجاعی
بافت غضروفی (نوعی بافت پیوندی) بر اساس نوع سلول‌ها و ساختار بافتی، خواص متفاوتی را نشان می‌دهد. تصویر میکروسکوپی از اپیگلوت، کندروسیت‌ها (سلول‌های غضروفی) را نشان می‌دهد که در لابه‌لای رشته‌های ارتجاعی قرار دارند و به همین دلیل، شفاف، روشن و متحرک (انعطاف‌پذیر) و محکم‌اند.





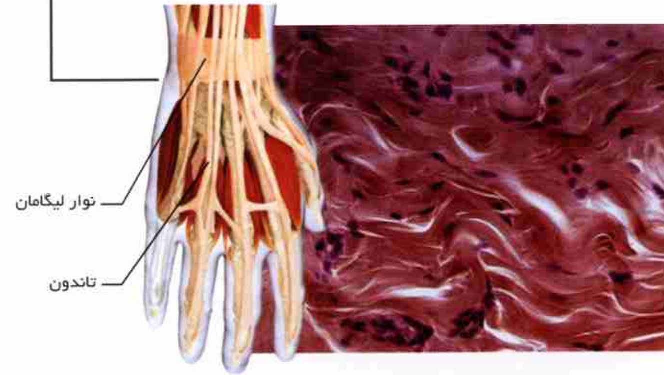
بافت پیوندی سست
نوعی بافت پیوندی است که زیر پوست می‌توان آن را یافت که سلول‌های آن به طور پراکنده در میان رشته‌ها قرار می‌گیرند. هستهٔ فیبروبلاست‌ها (نقاط تیره) را می‌توان در میان رشته‌های ارتجاعی (خطهای تیره) و کلاژن (رشته‌های بنفش) مشاهده کرد.





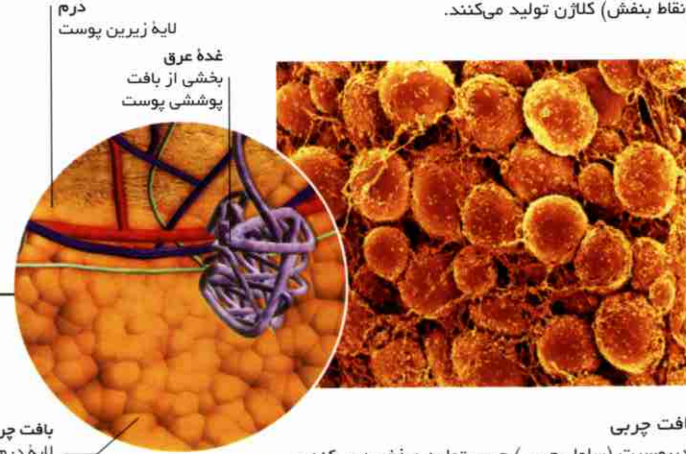
بافت ماهیچه‌ای اسکلتی

برش عرضی عضله دسته‌هایی از رشته‌های این بافت را نشان می‌دهد. هر دسته شامل رشته‌های انقباضی است که به صورت ارادی منقبض می‌شوند.
هر دسته را بافت پیوندی سفیدی پوشیده است. نقاط سیاه هسته‌های سلول‌های ماهیچه‌اند.



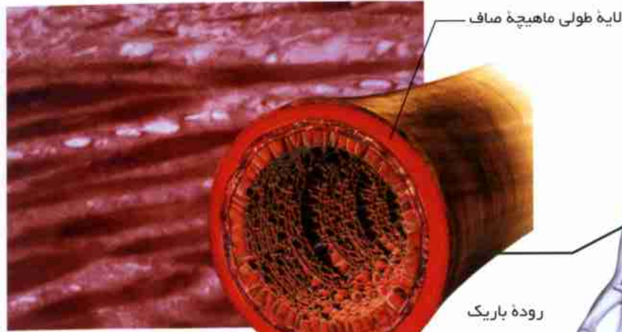
بافت پیوندی متراکم

بافت پیوندی متراکم و قدرتمند در رباطها و لایهٔ زیرین پوست (درم) دیده می‌شود. نوع سلول‌ها و طرز قرار گرفتن رشته‌ها می‌تواند بسیار متنوع باشد. در این تصویر ـ که از پوست تهیه شده است ـ رشته‌های کلاژن ـ که به طور نامنظم قرار می‌گیرند ـ دیده می‌شوند. فیبروبلاست‌ها (نقاط بنفش) کلاژن تولید می‌کنند.



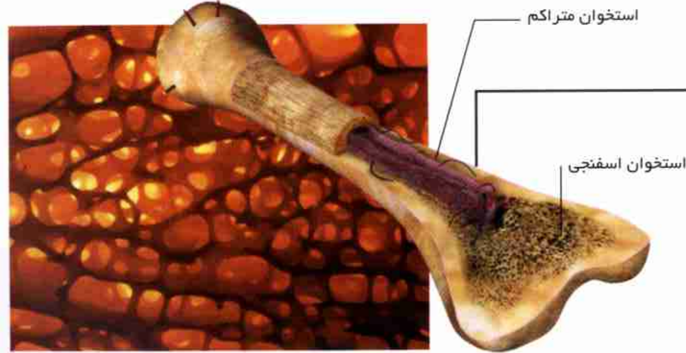
بافت چربی

ادیپوسیت (سلول چربی) چربی تولید و ذخیره می‌کند و مجموعهٔ آن‌ها بافت چربی را (ادیپوز) را می‌سازند. این بافت در اطراف اندام‌های داخلی و زیر پوست دیده می‌شود. بافت نرم و انعطاف‌پذیر چربی انرژی را ذخیره می‌کند و مانند یک بالشتک در مقابل صدمات فیزیکی واکنش نشان می‌دهد.



بافت ماهیچهٔ صاف

در این تصویر میکروسکوپی، رشته‌های دراز و باریک ماهیچه در بافت عضلهٔ صاف نشان داده شده است. این ماهیچه به طور غیرارادی منقبض می‌شود و آن را به همراه رشته‌های گوناگون دیگر، در اندام‌های داخلی ـ که لوله‌ای شکل‌اند ـ مانند مسیرهای هوایی، رگ‌های خونی و روده‌ها می‌توان یافت.



بافت اسفنجی استخوان

بیشتر استخوان‌ها یک بخش متخلخل (توری‌مانند) در زیر یک لایهٔ سخت (کورتکس) دارند. استخوان اسفنجی سبک است و ساختمانی شبیه شانهٔ عسل دارد که مغز استخوان را در خود جای داده است.



خون

بافت پیوندی سیال و بی‌شکلی است. ترکیب اصلی آن مایع پلاسماست که سلول‌های خونی را جابه‌جا می‌کند. گلبول‌های قرمز (در این تصویر نشان داده شده‌اند) اکسیژن را حمل می‌کنند و گلبول‌های سفید با بیماری می‌جنگند. پلاکت‌ها هم که قطعات سلولی هستند، به انعقاد خون کمک می‌کنند.



اسکلت به وسیلهٔ اتصالاتش ـ که در سطح بسیار بالایی طراحی و مهندسی شده‌اند ـ چهارچوبی برای اهرم‌های قوی و صفحه‌هایی مستحکم فراهم آورده است که حرکات و جابه‌جایی‌های گوناگون را ممکن می‌سازد.

اسکلت، به شکلی تنگاتنگ به دستگاه عضلانی متصل است و از نظر کاری با دستگاه قلبی ـ عروقی همکاری دارد. در هر ثانیه میلیون‌ها گلبول قرمز تازه از مغز استخوان به خون گسیل می‌شوند.

تغذیهٔ سالم (شامل مواد معدنی کافی به‌ویژه کلسیم) به همراه ورزش به میزان متعادل می‌تواند احتمال بروز بسیاری از بیماری‌های استخوانی و مفصلی را کاهش دهد.



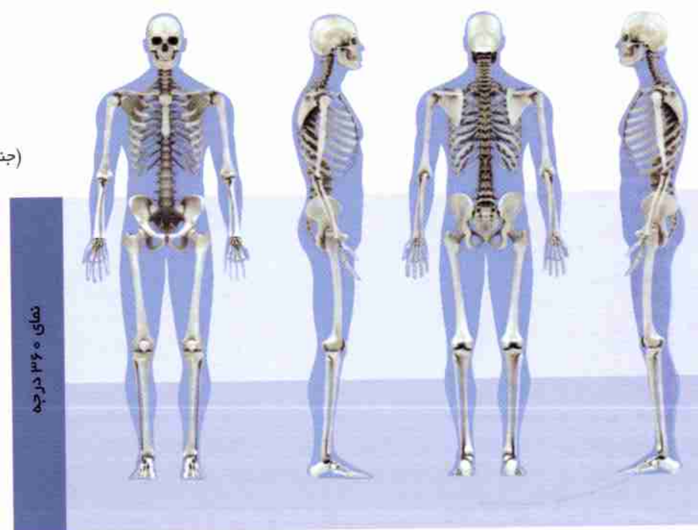
دستگاه اسکلتی

اسکلت

تقریباً $\frac{۱}{۵}$ وزن بدن را اسکلت تشکیل می‌دهد. این چهارچوب انعطاف‌پذیر داخلی، همهٔ قسمت‌ها و بافت‌ها را پشتیبانی می‌کند و اگر اسکلت نبود، همهٔ آن‌ها روی هم می‌ریختند. اسکلت به طور خاص از اندامی مانند مغز در جمجمه حفاظت می‌کند. علاوه بر این‌ها، مخزن مواد معدنی، به‌ویژه کلسیم، و همچنین تولیدکنندهٔ سلول‌های خونی است.

یک اسکلت متعادل شامل ۲۰۶ قطعه استخوان است. گاهی تفاوت‌هایی طبیعی در تعداد استخوان‌ها وجود دارد؛ مثلاً از هر ۲۰ نفر ممکن است یک نفر یک دندهٔ اضافه داشته باشد. تعداد استخوان‌هایی که در جمجمه به هم جوش می‌خورند نیز ممکن است متغیر باشد. استخوان بافتی فعال است و با اینکه ۲۲ درصد آن را آب تشکیل می‌دهد، ساختاری محکم و در عین حال سبک و انعطاف‌پذیر دارد. اگر به کمک پیشرفته‌ترین فناوری‌ها چیزی کاملاً شبیه استخوان بسازیم، باز هم از نظر وزن، استحکام و دوام نمی‌تواند با آن برابری کند. اسکلت این توانایی را دارد که خود را بازسازی و ترمیم کند و در صورتی که نیروی زیادی به آن وارد شود، ضخیم‌تر و محکم‌تر می‌شود؛ مثلاً استخوان‌های سوارکاران و کسانی که به بدن‌سازی قدرتی می‌پردازد، درشت‌تر و محکم‌ترند. اسکلت به دو بخش مرکزی و محیطی (محوری و پیرامونی) تقسیم می‌شود: قسمت مرکزی (محوری) شامل جمجمه، ستون مهره‌ها، دنده‌ها و جناغ، و قسمت محیطی (پیرامونی) شامل شانه، بازو، ساعد، مچ، دست، لگن خاصره، ران، ساق پا، زانو و پا. از ۲۰۶ استخوان، ۸۰ تا در قسمت مرکزی، ۶۴ تا در قسمت محیطی بالایی (شانه،...) و ۶۲ تا در قسمت محیطی پایینی (پا و...) قرار دارند.

کرانیوم
(جمجمه)
مندیبل
(فک پایین)
کلاویکل
(ترقوه)
زایدهٔ کوراکوئید کتف
دسته
استرنوم
(جناغ سینه)
تیغه
زایدهٔ
گزیفوئید
دندهٔ هفتم
بازو
تراکلئا
شیار قرقره مانند در بازو
اپی‌کندیل‌ها
حاشیهٔ پهن بازو
ستون مهره‌ها
ساکروم
استخوان هیپ
(لگن خاصره)
رادیوس
اولنا
کارپال
(استخوان‌های مچ)


نمای ۳۶۰ درجه

شکل‌های گوناگون استخوان‌ها

شکل استخوان با کار آن ارتباط دارد. استخوان‌های پهن و مسطح، مانند کتف در شانه، دارای سطح پهنی برای اتصال عضلات‌اند. استخوان‌های دراز، مانند بازو ساعد و ران و ساق، همچون اهرم برای حرکت اندام‌ها عمل می‌کنند. استخوان‌های سزاموئید (خارمانند) کوچک‌اند و در رباط‌ها قرار دارند.



فمور (استخوان ران)

پاتلا (کشکک زانو)

کندیل
برجستگی گردی که با استخوان دیگر مفصل می‌شود.

تیبیا (درشت نی)

فیبولا (نازک نی)

قوزک داخلی، یک برجستگی گرد در انتهای درشت نی

تالوس

استخوان‌های میخ مانند

استخوان مکعبی

قوزک بیرونی
برجستگی‌ای گرد در انتهای نازک نی

ناوی کولار

تارسال (مچ پا)

متاتارسال

بندهای انگشتان

استخوان آهیانه

استخوان پس سری

مهره‌های گردنی

اکرومیون (برجستگی (خار) کتف)

کتف
تیغهٔ شانه

کوکسی
انتهای ستون مهره

تالوس

کالکانئوس (پاشنه)

یک استخوان پهن (آهیانه)

استخوان نامنظم (پروانه‌ای)

استخوان بلند (ران)

استخوان سزاموئید (کشکک)

استخوان کوتاه (پاشنه)

ساختمان استخوان

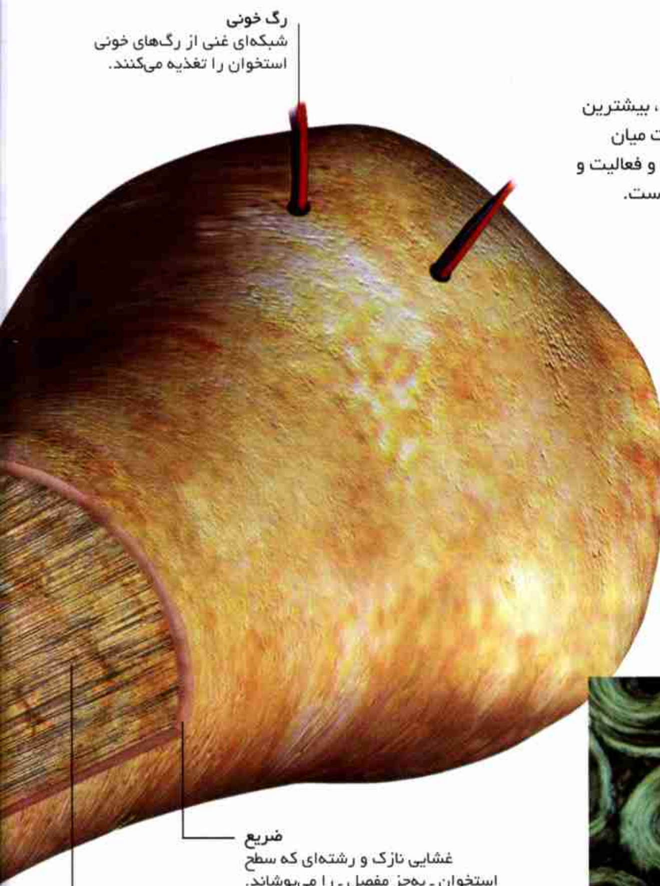
استخوان گونه‌ای بافت پیوندی است که همچون فلز استیل، محکم و مانند آلومینیم سبک است. استخوان از سلول‌های ویژه و رشته‌های پروتئین ساخته شده و نه ساکن است و نه میرا بلکه دائماً تجزیه و تخریب می‌شود و خود را بازسازی می‌کند. هر استخوان پس از صدمه دیدن یا تحت فشار قرار گرفتن دوباره رشد می‌کند و شکل و اندازهٔ طبیعی خود را به دست می‌آورد.

ساختمان یک استخوان

در طول محور یک استخوان دراز (مانند ران یا ساق پا و...) مجرای میانی یا مغز استخوان[۱] قرار دارد. این مجرا دارای مغز قرمز استخوان[۲]، که سلول‌های خونی را تولید می‌کند، مغز زرد استخوان[۳]، که بیشتر آن بافت چربی است، و رگ‌های خونی فراوان است. در اطراف مغز استخوان، بافتی اسفنجی[۴] که سوراخ سوراخ (مانند شانه‌های عسل) و حاوی مغز استخوان است، قرار دارد. در اطراف بافت اسفنجی بافتی صدف‌مانند به نام «استخوان متراکم[۵،۶]» قرار دارد. این لایهٔ سخت، فشرده، قوی و محکم است. مجراهای نازکی مغز استخوان را با ضریع[۷] (پردهٔ روی استخوان) مرتبط می‌کنند.

بافت استخوانی از سلول‌های تخصصی و رشته‌های پروتئینی ساخته شده است. مهم‌ترین رشته‌ها، رشته‌های کلاژن هستند که در زمینه‌ای از آب، کریستال‌های معدنی و نمک و کربوهیدرات و مواد دیگر تنیده شده‌اند.

سلول‌های استخوانی عبارت‌اند از: استئوبلاست[۸] که قسمت کلسیفیه شدهٔ استخوان را شکل می‌دهند، استئوسیت[۹] که سلول‌های اصلی این بافت‌اند و بافت استخوانی را حفظ می‌کنند، و **استئوکلاست**[۱۰]، که قسمت‌های خراب یا اضافی استخوان را از بین می‌برند.

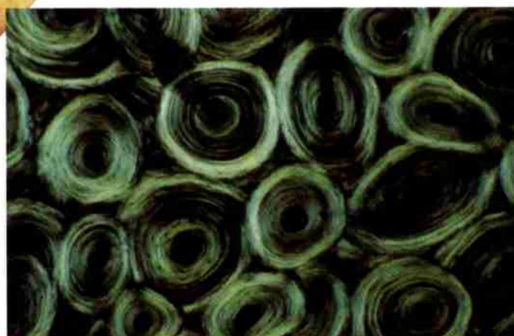


رگ خونی
شبکه‌ای غنی از رگ‌های خونی استخوان را تغذیه می‌کنند.

درون استخوان
استخوان‌های دراز، مانند استخوان پا، بیشترین انواع بافت استخوانی را دارند. نسبت میان استخوان متراکم به اسفنجی، به سن و فعالیت و فشارهای وارد به استخوان وابسته است.

ضریع
غشایی نازک و رشته‌ای که سطح استخوان ـ به‌جز مفصل ـ را می‌پوشاند.

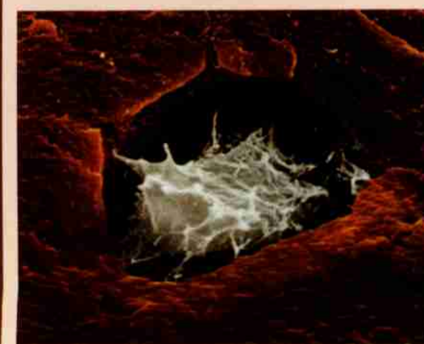
استخوان فشرده
قدرت استخوان به این بخش محکم و صدف مانند وابسته است.



استخوان متراکم
استخوان متراکم یا قشری از سلول‌هایی عصا مانند به نام استئون[۱۳] تشکیل شده است. این نوع استخوان را در زیر میکروسکوپ به صورت دسته‌هایی به هم فشرده که باعث استحکام زیاد استخوان می‌شوند، می‌توان دید.

سلول‌های استخوان

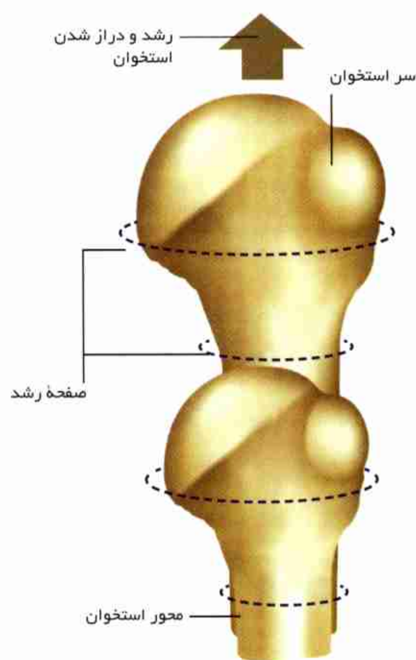
استخوان سالم دارای سه نوع سلول است. این سلول‌ها در مغز استخوان قرار دارند. استئوبلاست‌ها ابتدا استخوان را می‌سازند و سپس، به استئوسیت تبدیل می‌شوند که بافت اطراف استخوان را نگه می‌دارند. استئوکلاست‌ها، که سلول‌های بزرگ و دارای چند هسته‌اند، قسمت‌های خراب یا اضافهٔ استخوان را از بین می‌برند.



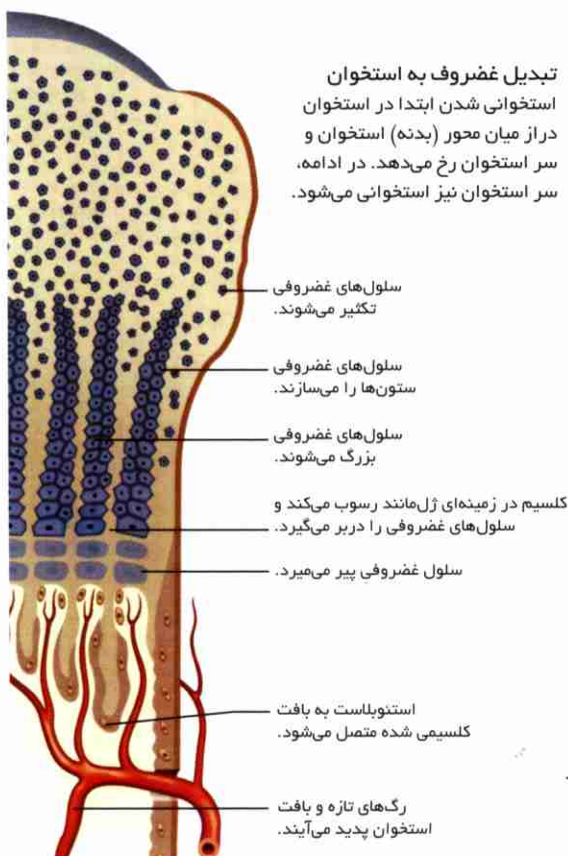
استئوسیت استخوان
این تصویر بسیار بزرگ‌نمایی شده، یک استئوسیت را درون حفرهٔ کوچکی[۱۴] در استخوان متراکم نشان می‌دهد.

رشد استخوان

استخوان‌ها در دورهٔ جنینی از غضروف‌ها پدید می‌آیند. استخوانی شدن[۱۱] فرایندی است که طی آن، بافت غضروفی دوران جنینی به بافت استخوانی تبدیل می‌شود. در این فرایند، نمک‌های معدنی و بلورها ـ به‌ویژه فسفات و کربنات کلسیم ـ در غضروف رسوب می‌کنند. افزایش قد در دورهٔ کودکی و خردسالی به دلیل دراز شدن استخوان‌های بلند است. در نزدیکی انتهای هر استخوان بلند، منطقه‌ای وجود دارد که به آن «صفحهٔ رشد[۱۲]» می‌گویند. دراز شدن و استخوانی شدن در این منطقه اتفاق می‌افتند. سلول‌های غضروفی در این منطقه تکثیر می‌شوند و ستون‌هایی را در طول محور استخوان ایجاد می‌کنند. همچنان که سلول‌های غضروفی بزرگ می‌شوند و می‌میرند، به جای آن‌ها سلول‌های استخوانی جدیدی پدید می‌آیند. به این ترتیب، صفحهٔ رشد در جریان دراز شدن استخوان در طول محور استخوان حرکت می‌کند و میان محور و سر استخوان باقی می‌ماند.



محل رشد استخوان
خطچین‌ها منطقهٔ صفحهٔ رشد را که با رشد خود باعث دراز شدن استخوان می‌شود، نشان می‌دهند. صفحه‌های رشد نزدیک انتهای همهٔ استخوان‌های دراز دیده می‌شوند.

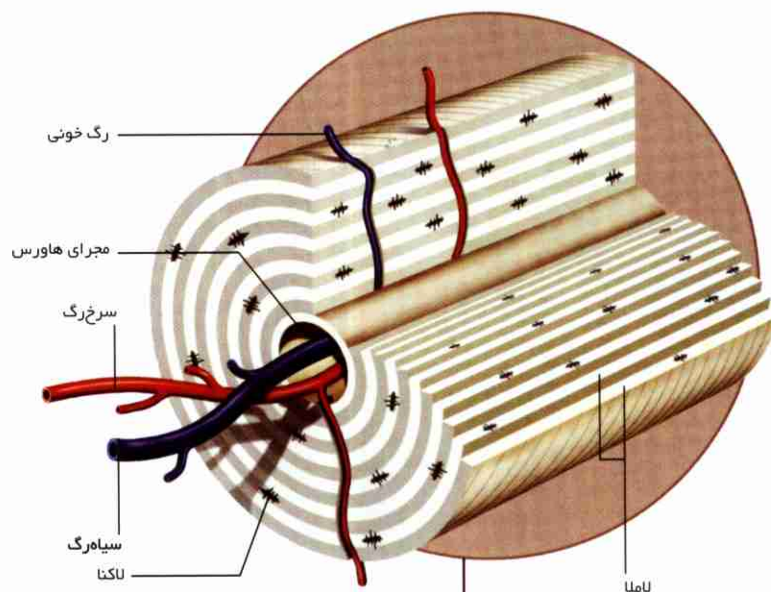


تبدیل غضروف به استخوان
استخوانی شدن ابتدا در استخوان دراز از میان محور (بدنه) استخوان و سر استخوان رخ می‌دهد. در ادامه، سر استخوان نیز استخوانی می‌شود.

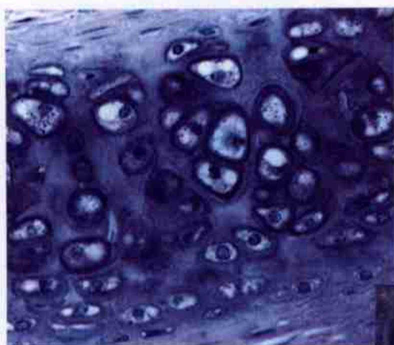
۱. marrow cavity ۲. Red bone marrow ۳. yellow bone marrow ۴. cancellous bone ۵. compact bone ۶. cortical bone ۷. periosteum ۸. osteoblast ۹. osteocyte ۱۰. osteoclast ۱۱. ossification ۱۲. growth plate ۱۳. osteone ۱۴. lacuna

غضروف

غضروف شکلی از بافت پیوندی است که چرم‌مانند و بسیار سازگار است. غضروف زمینه‌ای ژل‌مانند دارد که دارای ترکیبات بسیاری مانند پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌هاست. کندروسیت[1]ها (سلول‌های اصلی و نگه‌دارندهٔ این بافت) و اقسام رشته‌ها در این مادهٔ زمینه‌ای قرار دارند. کندروسیت‌ها فضاهای کوچکی را اشغال می‌کنند؛ به این فضاها «لاکنا[2]» می‌گویند. غضروف رگ خونی ندارد و در نتیجه، برای انتقال مواد غذایی و اکسیژن از روش انتشار استفاده می‌کند. مواد زاید نیز به همین روش از بافت غضروفی تخلیه می‌شوند. چند نوع غضروف وجود دارد: غضروف شفاف[3]، رشته‌ای[4] و ارتجاعی[5]. این تقسیم‌بندی بر اساس مادهٔ زمینه‌ای و سلول‌ها و رشته‌ها انجام می‌گیرد. انعطاف‌پذیرترین نوع غضروف، غضروف ارتجاعی است. این نوع دارای رشته‌های ارتجاعی زیاد و مادهٔ زمینه‌ای نسبتاً کم است. غضروف ارتجاعی کم وزن است و در سطح‌های خارجی، مانند لالهٔ گوش، اپیگلوت و حنجره، یافت می‌شود.



استئون
این واحد میله شکل، جزء اصلی استخوان متراکم است. مجرای مرکزی (مجرای هاورس[6]) که رگ‌ها و اعصاب را دربر می‌گیرد، به وسیلهٔ لایه‌های متحدالمرکز بافت استخوانی احاطه می‌شود. به این لایه‌ها «لاملا[7]» می‌گویند. فضاهای خالی (لاکنا) دربرگیرندهٔ استئوسیت‌ها هستند که سلامت استخوان را حفظ می‌کنند.



غضروف شفاف
رشته‌های محکم کلاژن که غضروف شفاف را می‌سازند، باعث استحکام و مقاومت آن نیز می‌شوند. این غضروف که انتهای مفصلی استخوان را می‌پوشاند و دنده‌ها را به جناغ وصل می‌کند، در نای و بینی هم یافت می‌شود.



غضروف رشته‌ای
این نوع غضروف دسته‌های فشرده‌ای از رشته‌های کلاژن و مقدار کمی زمینهٔ ژل‌مانند دارد.
غضروف رشته‌ای را در فک، منیسک‌های زانو و صفحهٔ بین مهره‌ای می‌توان یافت.

مغز استخوان
حفرهٔ مرکزی بافت در ابتدا به وسیلهٔ مغز قرمز پر می‌شود و به مرور زمان به مغز زرد تغییر می‌یابد.

استخوان اسفنجی
ساختار متخلخل (سوراخ سوراخ) دارای زواید برجسته‌ای به نام «ترابکولا[8]» است. این زواید به صورت خطی قرار گرفته‌اند.

سیاه‌رگ

اپی‌فیز[9]
قسمت برجستهٔ سر استخوان، که بیشتر از بافت استخوان اسفنجی است.

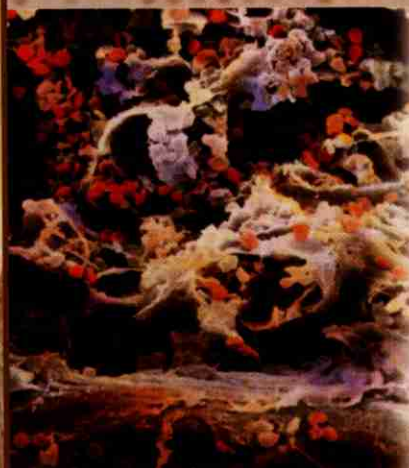
استئون

بدنهٔ استخوان
بدنهٔ استخوان از مغز و قسمت متراکم تشکیل شده است.

سرخرگ

کارخانهٔ خون‌سازی

مغز قرمز استخوان بافتی خون‌ساز دارد. وظیفهٔ اصلی مغز قرمز تولید سلول‌های سه‌گانهٔ خون (قرمز، سفید، پلاکت) است.
در آغاز تولد، مغز قرمز در همهٔ استخوان‌ها وجود دارد اما با افزایش سن، فقط در استخوان‌های دراز دیده می‌شود که آن هم با گذشت زمان به مغز زرد تبدیل می‌شود و در نتیجه، ظرفیت تولید سلول‌های خون کاهش می‌یابد.



شکل‌گیری سلول‌های خون
این تصویر مغز قرمز استخوان را نشان می‌دهد که به دلیل وجود گلبول‌های قرمز نقطه نقطه به نظر می‌آیند. این سلول‌ها وارد جریان خون می‌شوند.

۱. chondrocyte ۲. lacunae ۳. hyaline cartilage ۴. fibrocartilage ۵. elastic cartilage ۶. Haversian canal ۷. lamellae ۸. trabeculae ۹. Epiphysis

مفصل‌ها

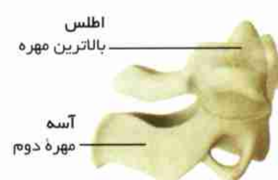
محل اتصال دو استخوان به یکدیگر را مفصل می‌گویند. مفصل‌ها بر اساس ساختمان یا طرز حرکتشان تقسیم‌بندی می‌شوند. در بدن بیش از ۳۰۰ مفصل وجود دارد.

مفصل‌های متحرک

بیشتر مفصل‌های بدن متحرک‌اند و حرکت‌های آزاد گوناگون دارند. به این‌گونه مفصل‌ها، **مفصل‌های دارای مادهٔ لغزنده**[۱] می‌گویند. این مفصل‌ها می‌توانند چندین دهه از عمر انسان کارایی داشته باشند؛ به شرط اینکه از آن‌ها درست استفاده شود. مفصل‌های دارای مادهٔ لغزنده با پوششی به نام «کپسول مفصلی» پوشیده می‌شوند. غشای داخلی این کپسول یک سطح لغزندهٔ روغنی ایجاد می‌کند که حرکت مفصل را آسان می‌سازد. در حدود ۲۳۰ مفصل با این ساختمان در بدن وجود دارد.

انواع مفصل‌های متحرک

محدودهٔ حرکتی یک مفصل متحرک به وسیلهٔ سطح غضروفی آن مفصل و چگونگی اتصال استخوان‌ها به یکدیگر تعیین می‌شود.

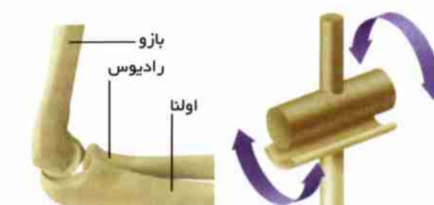


مفصل محوری

در این مفصل، زایدهٔ میخ‌مانند یک استخوان وارد سطح حلقوی دیگری می‌شود و در داخل حلقه حرکت می‌کند یا برعکس، زایدهٔ میخ‌مانند ثابت می‌ماند و بخش حلقوی حرکت می‌کند. این نوع مفصل در دو استخوان بالایی ستون مهره میان مهرهٔ اطلس و آسه دیده می‌شود. مفصل محوری، حرکت سر را به طرفین و بالا و پایین امکان‌پذیر می‌کند (مانند حرکت سر هنگام گفتن کلمهٔ نه!)

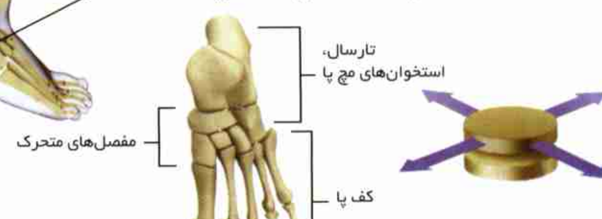
مفصل لولایی

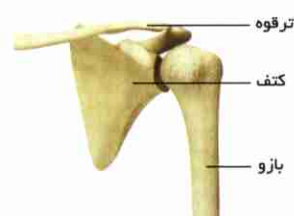
این مفصل درست شبیه لولا‌ای در است؛ یعنی، قسمت برجستهٔ یک استخوان درون قسمت گود استخوان دیگر قرار می‌گیرد. حرکت این مفصل‌ها فقط در یک جهت و در یک صفحه رخ می‌دهد (مانند مفصل آرنج).



مفصل لغزنده

این مفصل معمولاً میان استخوان‌هایی که انتهای پهن دارند، پدید می‌آید. مفصل‌های لغزنده دارای رباط‌های قوی محدودکننده‌اند (مانند مفصل مچ دست و پا).





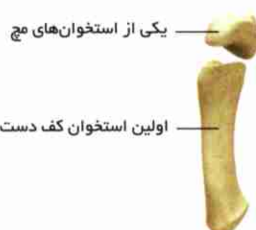
مفصل گوی و کاسه‌ای

در این گونه مفصل‌ها قسمت توپ‌مانند یک استخوان در قسمت کاسه‌مانند استخوان دیگر قرار می‌گیرد. این مفصل‌ها بیشترین تنوع حرکتی را دارند (مانند مفصل شانه و ران).

مفصل‌های زین‌مانند

در صورتی که هر یک از استخوان‌های مفصل هم سطح برجسته و هم فرورفته داشته باشد (شبیه زین اسب)، چنین مفصلی شکل می‌گیرد. این مفصل‌ها به جلو و عقب و چپ و راست حرکت می‌کنند اما در چرخش محدودیت دارند؛ مانند مفصل‌های کف دست و پا.

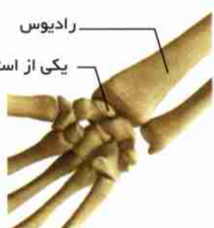




مفصل‌های بیضی شکل

در این نوع مفصل، قسمت تخم‌مرغی شکل یک استخوان درون قسمت فرورفتهٔ بیضی شکل استخوان دیگر قرار می‌گیرد؛ مانند اتصال استخوان رادیوس با استخوان کوچک مچ. مفصل بیضی شکل می‌تواند در جهات مختلف حرکت کند اما محدودیت چرخش دارد.





مفصل‌های نیمه متحرک و ثابت

همهٔ مفصل‌ها دارای دامنهٔ حرکتی وسیع نیستند و برخی برای رشد بدن یا ثبات بیشتر به کار می‌روند. در این مفصل‌ها استخوان و غضروف به یکدیگر متصل‌اند یا با رشته‌هایی از کلاژن به هم بسته شده‌اند. در مفصل‌های ثابت سر، استخوان‌ها رشد می‌کنند و به یکدیگر جوش می‌خورند. خط اتصال این استخوان‌ها شبیه بخیهٔ زخم است.



مفصل ثابت

خط اتصال استخوان‌های جمجمهٔ یک فرد بالغ شبیه خط‌های زیگزاگ است. در دورهٔ نوزادی، این استخوان‌ها به طور ضعیف به یکدیگر متصل‌اند تا امکان رشد سریع مغز فراهم شود.



مفصل نیمه متحرک

در بعضی از مفصل‌های انعطاف‌پذیر، استخوان‌ها به وسیلهٔ بافت رشته‌ای یا غضروفی به هم متصل شده‌اند؛ مانند مفصل ناحیهٔ شرمگاهی لگن خاصره.

۱. synovial joint

ساختار درونی مفصل

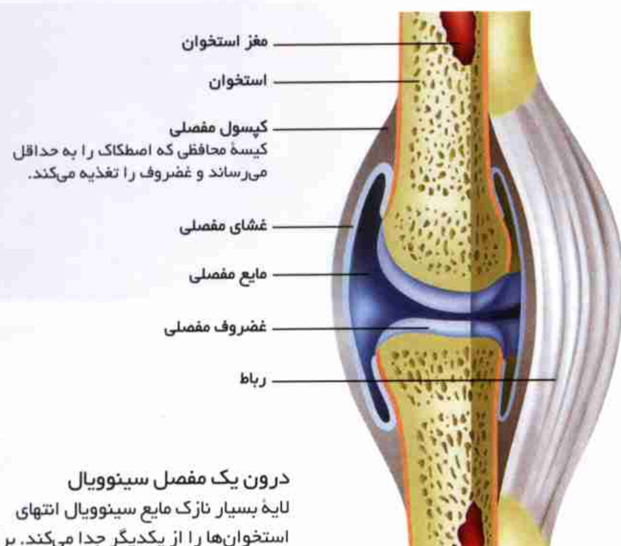
در یک مفصل متحرک انتهای استخوان به وسیله غضروف مفصلی پوشیده می‌شود و از آن محافظت می‌کند. این غضروف نرم و تا حد کمی قابل فشرده شدن است. در اطراف مفصل، کپسول مفصلی قرار دارد که از بافت پیوندی محکمی ساخته شده و به انتهای استخوان چسبیده است. سطح ظریف داخلی این کپسول پیوسته مایع لزج مفصلی ترشح می‌کند تا سطح مفصل کاملاً روغن‌کاری شود. این مایع غضروف را به وسیله چربی و پروتئین تغذیه می‌کند و اضافهٔ آن بازجذب می‌شود. رباط‌ها ـ که قسمت ضخیم (کلفت) کپسول هستند ـ به انتهای استخوان متصل‌اند و مانع باز شدن زیاد مفصل یا حرکت آن در جهت نامطلوب می‌شوند. عضلات اطراف مفصل از طریق رباط‌ها به استخوان‌ها متصل‌اند و از مفصل حفاظت می‌کنند و با انقباض خود آن را به حرکت درمی‌آورند.



زانو از روبه‌رو
استخوان ران و تیبیا این مفصل را شکل می‌دهد.

رباط‌های متقاطع
که از عقب به جلو کشیده شده‌اند، مفصل را تقویت می‌کنند.

منیسک‌ها
زواید غضروفی گوه‌مانندند که وزن را در اطراف مفصل زانو پخش می‌کنند.



درون یک مفصل سینوویال
لایهٔ بسیار نازک مایع سینوویال انتهای استخوان‌ها را از یکدیگر جدا می‌کند. برای مثال، حدود ۱ تا ۲ میلی‌لیتر از این مایع در مفصل بزرگ زانو وجود دارد.

ماهیچه

عصب

تاندون کشکک
از روی کشکک عبور می‌کند و کشکک درون آن قرار می‌گیرد.

ران
استخوان بالای پا

غشای سینویال
که مایع مفصلی تولید می‌کند.

کشکک
صفحهٔ محافظ استخوان و غضروف که به آن درپوش زانو هم می‌گویند.

صفحهٔ چربی
مانند یک بالشتک میان کشکک و زانو عمل می‌کند.

غضروف مفصلی

سرخرگ

رباط

سیاه‌رگ

اتصال رباط کشکک به تیبیا

تیبیا
که به آن ساق پا هم می‌گویند.

زانو از درون
زانو به وسیلهٔ رباط‌های بیرونی و تاندون‌های عضلات به خوبی تثبیت می‌شود و می‌تواند با محکم شدن، وضع بدن را در حالت ایستاده حفظ کند. در داخل زانو رباط‌های متقاطع و رباط‌های منیسک وجود دارند.

غضروف و ضربه‌گیری

غضروف مفصلی که انتهای استخوان را دربر می‌گیرد، غضروف شفاف هم نامیده می‌شود. هرگاه ضربه یا ارتعاش ناگهانی به مفصل وارد شود، این غضروف مانند بالشتک ضربه‌گیر عمل می‌کند و با خنثی کردن مقداری از نیروی وارد به مفصل، از صدمه دیدن استخوان جلوگیری می‌کند. برخی مفصل‌ها رباط‌های چرم مانند و سفت‌تری دارند؛ مانند صفحهٔ بین مهره‌ای در ستون مهره‌ها. این نوع غضروف را غضروف رشته‌ای[1] نامیده‌اند. غضروف فک، مفصل مچ و منیسک زانو نیز از این نوع‌اند.



غضروف نخاعی
صفحه‌هایی از غضروف رشته‌ای هستند که میان مهره‌ها قرار دارند و در تثبیت و کاهش اصطکاک در ستون مهره‌ها نقش مهمی بازی می‌کنند.

1. Fibrocartilage

جمجمه[1]

در مجموع، سر انسان دارای ۲۹ استخوان است. ۲۲ تا از آن‌ها جمجمه را می‌سازند که ۲۱ استخوان به هم جوش خورده و ساختار واحد و محکمی را ایجاد کرده‌اند. استخوان دیگر، یعنی فک پایین، متحرک است. ۷ استخوان باقی‌مانده که به جمجمه مربوط نیستند، عبارت‌اند از: یک استخوان هیوئید[2] و ۶ استخوان کوچک در گوش‌ها (در هر گوش ۳ استخوان).

جمجمه

جمجمه از دو گروه استخوان ساخته شده است؛ ۸ استخوان قسمت گنبدی شکل، جمجمه (کاسهٔ سر[3]) را می‌سازند. کاسهٔ سر فضای کاملاً بسته‌ای است که از مغز حفاظت می‌کند. ۱۴ استخوان دیگر صورت را پدید می‌آورند. ۲۱ استخوان از ۲۲ استخوان به صورت یک‌پارچه در آمده‌اند و محل اتصال آن‌ها ـ که حاصل رشد دوران نوزادی است ـ «سُچور[4]» نامیده می‌شود. فک پایین (مندیبل[5]) متحرک است و به قسمت آزاد جمجمه متصل شده است که به آن «مفصل گیجگاهی فکی[6]» می‌گویند.

اتصالات جمجمه
خطهای پررنگی که در سطح جمجمه دیده می‌شوند، حاشیه‌های استخوان‌هایی هستند که به یکدیگر جوش خورده‌اند.

جمجمه و بخش‌های سر
جمجمه از دو دسته استخوان تشکیل می‌شود که هشت تای آن‌ها فضای بسته‌ای به نام کاسهٔ سر را به وجود می‌آورند.

استخوان‌های جمجمه
همهٔ استخوان‌های جمجمه به صورت دوتایی به شکل چپ و راست‌اند؛ به‌جز استخوان‌های پس سری، پیشانی، اتموئید، تیغهٔ میانی بینی و پروانه‌ای و فک پایین.

سینوس‌ها[7]

چهار جفت حفره به نام‌های سینوس‌های فک بالا[8]، سینوس‌های پیشانی[9]، سینوس‌های استخوان پروانه‌ای[10] و سینوس‌های اتموئید[11] در اطراف بینی قرار دارند و از هوا پر شده‌اند. سه جفت سینوس اولی شکلی کاملاً حفره‌ای دارند. سینوس‌های اتموئید مثل لانه زنبور، متخلخل‌اند و در همهٔ انسان‌ها شکل ثابتی ندارند.

تشدیدکنندهٔ صوت و نگه‌دارندهٔ وزن
سینوس‌ها به کاهش وزن سر کمک می‌کنند. همچنین، با تشدید صدا باعث می‌شوند هر فرد صدای مخصوص به خود را داشته باشد.

1. skull 2. Hyoid bone 3. cranial skull/cranial vault 4. sutures 5. mandible 6. temporomandibular joint 7. sinuses 8. maxillary sinuse 9. frontal sinuse 10. sphenoid sinuse 11. ethmoidal sinuse

تیرهٔ پشت[1]

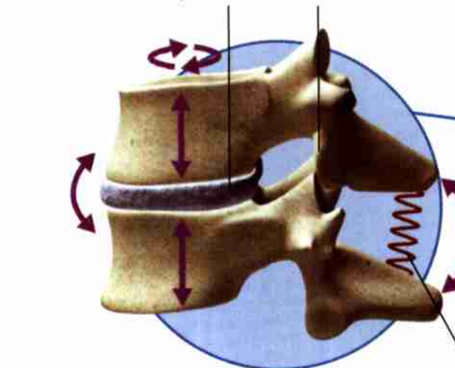
که گاهی به جای آن از اصطلاح ستون مهره‌ها[2] استفاده می‌شود و گاهی نیز به آن ستون فقرات[3] می‌گویند، پشتیبان اصلی بدن است. ستون مهره‌ها محکم و در عین حال انعطاف‌پذیر است؛ سر را روی خود نگه می‌دارد و چرخش آن را امکان‌پذیر می‌سازد. اندام‌ها به ستون مهره‌ها متصل‌اند. ستون مهره‌ها می‌تواند خم شود و یا حالت چرخشی پیدا کند.

کارکرد ستون مهره‌ها

ستون فقرات از ۳۳ قطعهٔ انگشترمانند ساخته شده که به آن‌ها «مهره» می‌گویند. نُه مهرهٔ انتهایی به یکدیگر جوش خورده‌اند و دو قطعه استخوان بزرگ، به نام استخوان خاجی[4] و دنبالچه‌ای[5]، را پدید آورده‌اند. بدین ترتیب، در مجموع، ۲۶ قطعه در ستون فقرات قابل تشخیص است که همهٔ آن‌ها متحرک‌اند. این قطعات به وسیلهٔ مفصل‌های متحرک با هم ارتباط دارند. میان هر مفصل قطعه‌ای به نام صفحهٔ بین مهره‌ای[6] قرار دارد. این صفحه که قابلیت فشرده شدن دارد و محکم است، از نوع غضروف رشته‌ای است و در اثر فشار، کمی فشرده می‌شود تا فشار را خنثی کند. لیگامان‌های قوی و ماهیچه‌های اطراف آن‌ها باعث تثبیت ستون فقرات می‌شوند و حرکات آن را کنترل می‌کنند. ستون فقرات از نخاع حفاظت می‌کند و به ریشه‌های عصبی اجازه می‌دهد تا از فضای بین مهره‌ها خارج شوند و به اندام‌ها بروند.

ستون دارای انعطاف
شکل مهره‌ها بر حرکات ستون مهره‌ها مؤثر است. مهره‌ها به ستون فقرات اجازه می‌دهند تا به جلو و عقب خم شود و بتواند حول محور خود بچرخد.



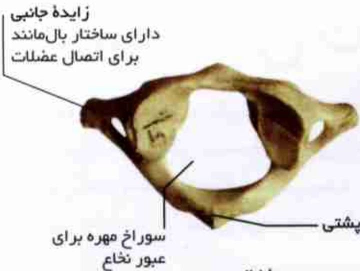


مفصل‌های مهره‌ها
مفصل‌های مهره‌ها دامنهٔ حرکت گسترده‌ای ندارند اما مانع انعطاف‌پذیری ستون مهره‌ها هم نمی‌شوند و به آن اجازه می‌دهند تا به جلو و عقب خم شود و چرخش داشته باشد. تراشیدگی‌های اطراف مفصل‌ها از صدمه‌دیدگی آن‌ها جلوگیری می‌کنند.

استخوان هیوئید

استخوان منفرد U شکلی است که در انتهای زبان و بالای حلق قرار دارد. این استخوان از جمله استخوان‌های نادری است که با استخوان دیگر مفصل نشده است و حرکت آن به وسیلهٔ ماهیچه‌ها و رباط‌هایی که به اطراف آن متصل‌اند، امکان‌پذیر می‌شود. این رباط‌ها به زایدهٔ استیلوئید استخوان گیجگاهی متصل‌اند. استخوان هیوئید در عمل بلع و سخن گفتن نقش دارد.





مهرهٔ اطلس



مهرهٔ آسه





مهره‌های گردنی







مهره‌های سینه‌ای





مهره‌های کمری












استخوان خاجی و دنبالچه‌ای

اطلس
محور
مهره‌های گردنی (۷ عدد)
مهره‌های سینه‌ای (۱۲ تا)

ساختار ستون مهره‌ها
ستون مهره دارای ۵ منطقه است و هر منطقه نوع خاصی از مهره را دارد.

مهره‌های کمری (۵ عدد)
ساکروم
کوکسی

قاعدهٔ ستون مهره
استخوان خاجی دارای ۵ مهره است که به یکدیگر جوش خورده‌اند. این جوش‌خوردگی در دوران جنینی رخ می‌دهد. در محل جوش خوردن این استخوان‌ها ناودانی ایجاد می‌شود که آن را خطوط عرضی[7] می‌نامند. استخوان دنبالچه دارای ۴ مهره است که به یکدیگر جوش خورده‌اند. این استخوان با استخوان خاجی مفصل می‌شود.

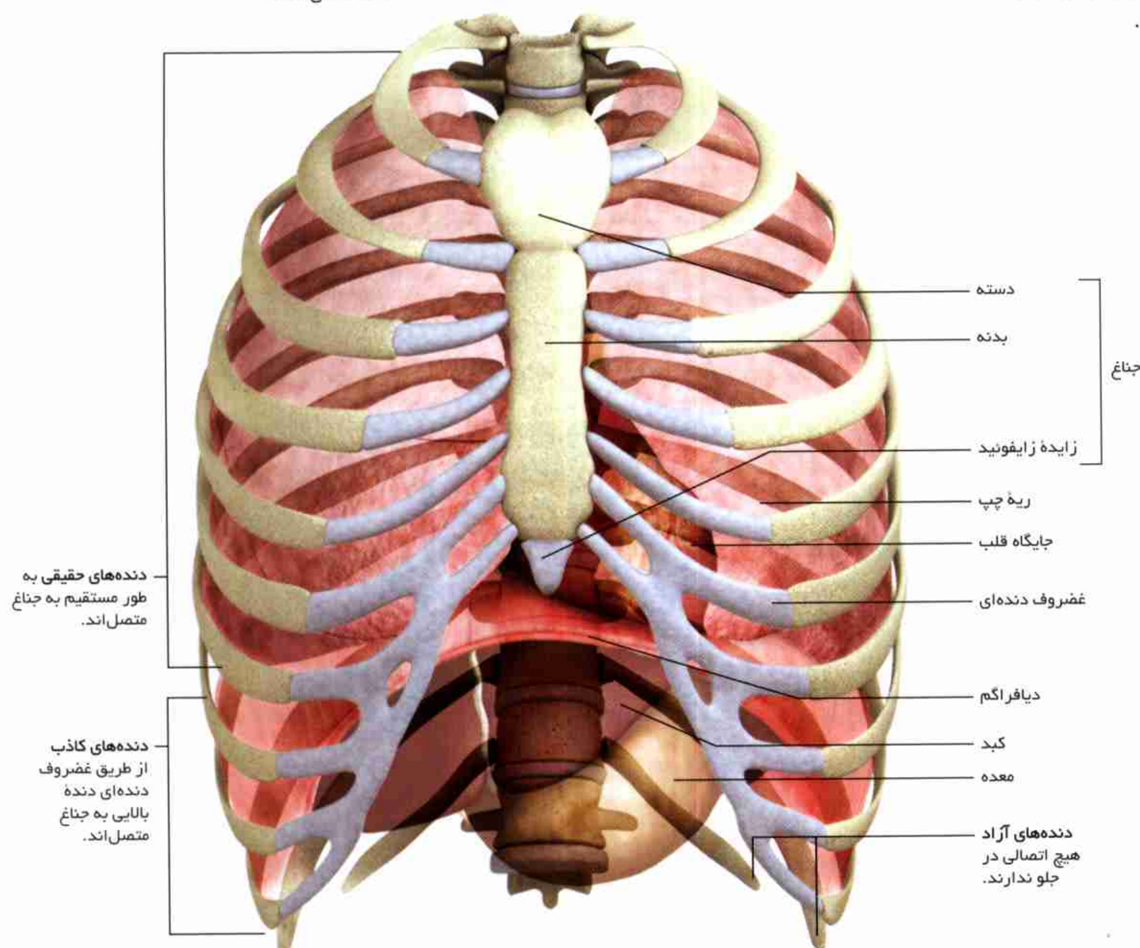
۱. spine ۲. vertebral calumn ۳. backbone ۴. sacrum ۵. coccyx ۶. intervertebral disk ۷. transverse lines

دنده‌ها، لگن خاصره، دست‌ها و پاها

دنده‌ها و لگن خاصره از قفسهٔ سینه (قلب و شش‌ها) و اندام‌های شکمی حفاظت می‌کنند. آن‌ها دو وظیفهٔ اسکلت ــ یعنی پشتیبانی و حفاظت ــ را نشان می‌دهند. لگن خاصره سطح مورد نیاز برای اتصال قوی و نیرومند عضلات را فراهم می‌سازد. مچ‌ها، دست‌ها، آرنج‌ها و پاها ــ که در مجموع بیش از نیمی از استخوان‌های بدن را شامل می‌شوند ــ برای انجام دادن حرکات هماهنگ ضروری هستند.

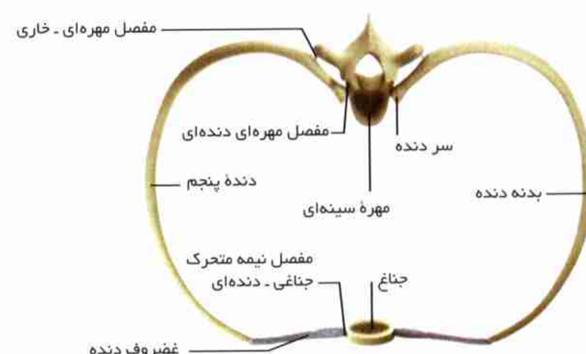
سپری برای اندام‌های حیاتی

دنده‌ها و ستون فقرات سینه‌ای در عقب، و جناغ در جلو، اندام‌های حیاتی ـ یعنی قلب و شش‌ها ـ را در سینه و کبد و معده را در قسمت بالایی شکم حفاظت می‌کنند.



قفسهٔ سینه (دنده‌ها)

بیشتر مردم ۱۲ جفت دنده دارند اما از هر ۲۰ نفر یک نفر یک جفت یا بیشتر دندهٔ اضافی دارد. همهٔ دنده‌ها در قسمت پشتی خود به ستون مهره‌ها متصل‌اند. ۷ جفت دندهٔ حقیقی بالایی از قسمت جلو به وسیلهٔ غضروف‌هایشان[۱] به جناغ متصل می‌شوند. دنده‌هایی که به جناغ متصل‌اند، دندهٔ حقیقی[۲] نام دارند. ۲ یا ۳ جفت دندهٔ بعدی را که به غضروف آخرین دندهٔ حقیقی متصل‌اند، «دنده‌های کاذب[۳]» و دنده‌هایی را که از جلو هیچ اتصالی به جایی ندارند، «دندهٔ آزاد[۴]» می‌گویند. تمام قفسهٔ سینه به دلیل انحنای دنده‌ها می‌تواند حرکت کند.



قفسهٔ سینه (حلقهٔ دنده‌ای)

هر دنده به دو قسمت از مهره‌های ستون فقرات در قسمت سینه‌ای متصل است. غضروف دنده‌ای که انعطاف‌پذیر است، دنده را به جناغ متصل می‌کند و به حلقهٔ دنده‌ای (قفسهٔ سینه) اجازه می‌دهد تا هنگام تنفس تغییر حجم داشته باشد.

لگن خاصره

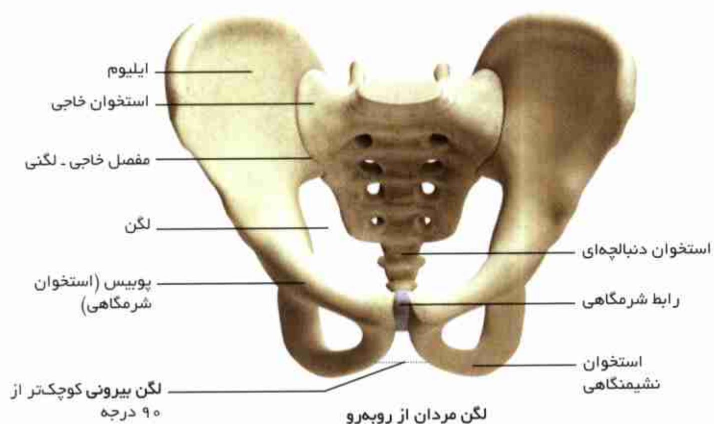
لگن قسمتی شبیه یک کاسهٔ گود است که از چپ و راست استخوان‌های خاجی را دربر می‌گیرد و استخوان دنبالچه شبیه به یک دم (زایده) در می‌آید؛ به این مجموعه استخوان بی‌نام[۵] می‌گویند. استخوان بی‌نام سه بخش دارد که کاملاً به یکدیگر متصل‌اند:

۱ ـ بخش عقبی که از روی پوست می‌توان آن را لمس کرد و روده‌ها را دربردارد.

۲ ـ بخش گردنه‌ای که در قسمت جلو و پایین قرار دارد.

۳ ـ بخش شرمگاهی که در قسمت زیرین بخش گردنه‌ای است.

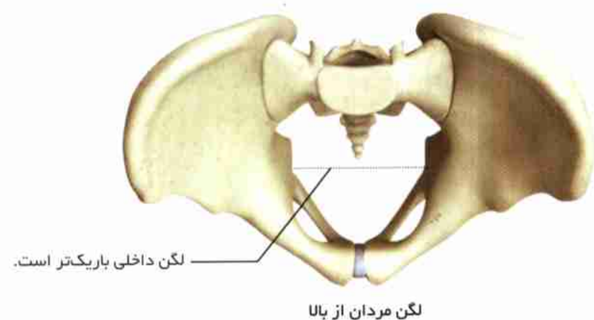
در قسمت عقب، مفصل‌های خاجی ـ لگنی قرار دارند. در قسمت جلو رابط پوبیک[۶] قرار دارد. این مفصل نیمه‌متحرک است و از بافت غضروفی ساخته شده است. لگن در زنان پهن‌تر و بزرگ‌تر است و به دو بخش درونی و بیرونی تقسیم می‌شود. شکل خاص لگن در زنان برای آن است که نوزاد بتواند با عبور از آن به دنیا بیاید.



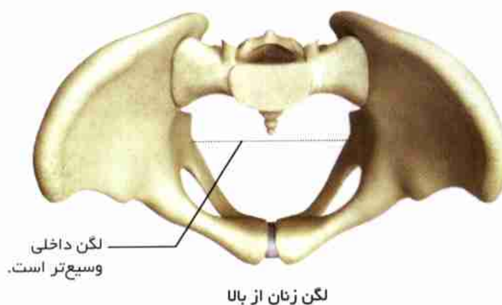
لگن مردان از روبه‌رو



قسمت جلویی لگن در زنان



لگن مردان از بالا



لگن زنان از بالا

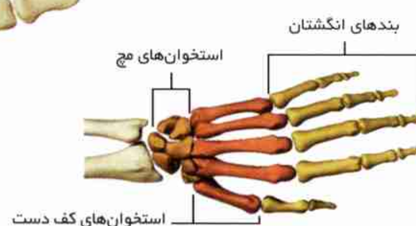
۱. costal cartilage ۲. true ribs ۳. false ribs ۴. floating ribs ۵. innominate bone ۶. pubic symphysis

اولنا
پیزیفرم
تری‌کوترال
لونیت
همیت
کاپیتیت
مفصل بین بندها
مفصل میان کف دست و انگشت
اسکافوئید
تراپزوئید
تراپزیوم
لیگامان کالکانئوفیبولا
رادیوس

مچ دست و دست

مچ از هشت استخوان[۱]، که تقریباً در دو ردیف چهارتایی مرتب شده‌اند، ساخته شده است. آن‌ها از طریق مفصل‌های لغزنده به یکدیگر، و به وسیلهٔ مفصل ساعد ـ مچ[۲] به ساعد متصل‌اند. کف دست[۳] پنج استخوان دارد که هر یک از آن‌ها در انتهای خارجی خود با انگشتان مفصل می‌شوند. هر انگشت سه قسمت (بند[۴]) دارد؛ به‌جز انگشت شست[۵] که دارای دو بند است. حرکات دست را بیش از ۵۰ عضله ـ که بخشی از آن‌ها در ساعد قرار دارند ـ به وجود می‌آورند. این عضلات امکان حرکات مختلف انگشتان و دست را فراهم می‌کنند.

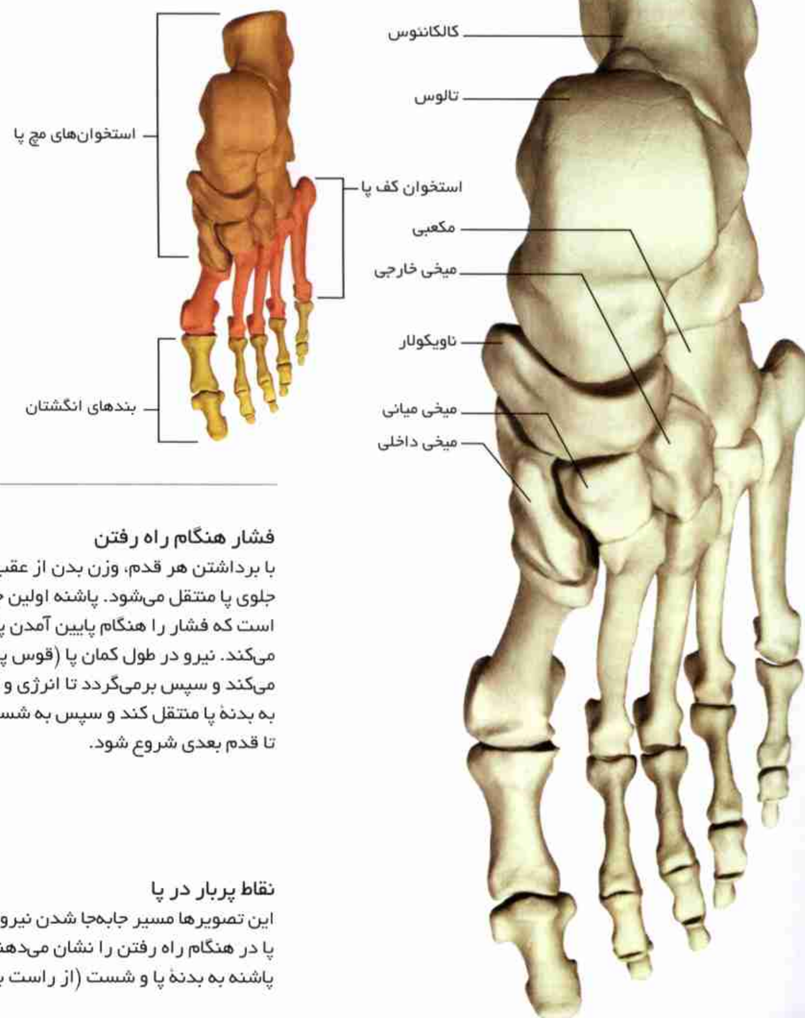
استخوان‌های دست
سه قسمت عمدهٔ استخوان‌های دست عبارت‌اند از: مچ، کف دست و بندهای انگشتان.

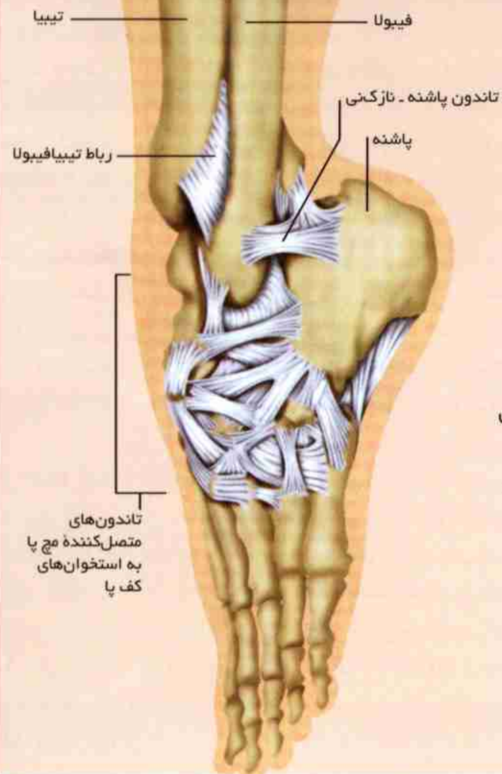


مچ پا و پا

نحوهٔ قرار گرفتن استخوان‌های مچ پا[۶] و پا به استخوان‌های مچ دست و دست شباهت دارند؛ با این تفاوت که تعداد استخوان‌های مچ پا هفت عدد و ساختمان پا و مچ پا قوی‌تر از دست و مچ دست است. به این ترتیب، استخوان‌های پا می‌توانند ضمن تحمل وزن بدن هر یک از ما، تعادل خود را نیز هنگام حرکت کردن حفظ کنند. کف پا پنج استخوان دارد. مانند دست که بزرگ‌ترین انگشت آن انگشت شست است، شست[۷] پا نیز بزرگ‌ترین انگشت پاست و دو بند دارد. بقیهٔ انگشت‌ها دارای سه بندند. برجستگی استخوانی، که به آن پاشنه[۸] می‌گویند، به وسیلهٔ استخوان کالکانئوس[۹] ایجاد می‌شود.

استخوان‌های پا
سه قسمت عمدهٔ استخوان‌های پا عبارت‌اند از: مچ پا، کف پا و بندهای انگشتان.

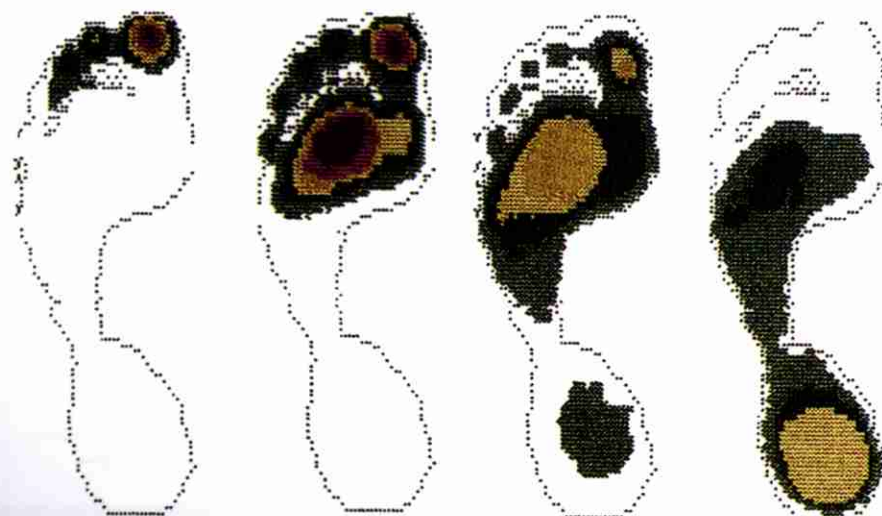




رباط‌ها (لیگامان)

رباط‌ها دسته‌هایی محکم و قوی از بافت رشته‌ای هستند که از استخوان‌ها پشتیبانی و آن‌ها را به یکدیگر متصل می‌کنند. رباط‌ها از کلاژن ساخته شده‌اند. تعداد زیادی از آن‌ها به یکدیگر متصل می‌شوند و مفصل پیچیدهٔ مچ دست و پا را می‌سازند. رباط‌های پا وقتی کشیده می‌شوند، مقداری انرژی در خود ذخیره می‌کنند و هنگام برگشت به حالت معمولی، با آزاد کردن این انرژی به پا کمک می‌کنند که به حالت معمولی خود برگردد. رباط‌هایی که حالت فنری دارند، انرژی بیشتری در خود ذخیره می‌کنند. رباط‌ها به صدمات، به‌ویژه صدماتی که هنگام فعالیت‌های ورزشی به آن‌ها وارد می‌شود، بسیار حساس‌اند.

رباط‌های مچ پا
بیش از یک دوجین رباط در مچ پا وجود دارد که استخوان‌های مچ پا را به یکدیگر متصل می‌کنند. رباط‌ها از مچ پا می‌گذرند و به استخوان‌های ساق پا متصل می‌شوند. آن‌ها به استخوان‌های کف پا نیز وصل‌اند.



فشار هنگام راه رفتن
با برداشتن هر قدم، وزن بدن از عقب به جلوی پا منتقل می‌شود. پاشنه اولین جایی است که فشار را هنگام پایین آمدن پا تحمل می‌کند. نیرو در طول کمان پا (قوس پا) عبور می‌کند و سپس برمی‌گردد تا انرژی و فشار را به بدنهٔ پا منتقل کند و سپس به شست برود تا قدم بعدی شروع شود.

نقاط پربار در پا
این تصویرها مسیر جابه‌جا شدن نیرو در پا در هنگام راه رفتن را نشان می‌دهند: از پاشنه به بدنهٔ پا و شست (از راست به چپ)

۱. Carpal bones ۲. radiocarpal joint ۳. palm ۴. phalanx ۵. pollex ۶. tarsal bone ۷. hallux ۸. heel bone ۹. calcaneus

ناهنجاری‌های استخوان

قدرت و استحکام استخوان‌ها با گذشت زمان و افزایش سن، کاهش می‌یابد. با افزایش سن احتمال زمین خوردن و میزان شکستگی استخوان‌ها بیشتر می‌شود. شکستگی رایج‌ترین مشکل در کودکان است؛ زیرا آن‌ها هنگام حرکت دقت کافی به خرج نمی‌دهند. عوامل دیگری که بر سلامت استخوان‌ها تأثیر می‌گذارند، عبارت‌اند از: نارسایی‌های تغذیه‌ای، نارسایی‌های هورمونی، کم‌تحرکی و افزایش وزن.

شکستگی‌ها

شکستگی استخوان می‌تواند از یک ترک ساده تا جدا شدن کامل قسمت‌های استخوان را شامل شود. حتی ممکن است به صورت شکستگی‌های مرکب و پیچیده هم باشد.

شکستگی ممکن است در اثر برخورد ناگهانی یا فشار زیاد یا قرار گرفتن در معرض تنش‌های پی در پی رخ دهد. شکستگی‌ای که در آن قطعات استخوان از یکدیگر جدا می‌شوند، ممکن است در اثر وارد آمدن فشار بیش از حد پدید آید. شکستگی شکل‌های گوناگون دارد. نوع شکستگی به زاویه و شدت ضربه وابسته است. شکستگی خردکننده زمانی روی می‌دهد که بافت اسفنجی له شود. این گونه شکستگی را در مهره‌ها می‌توان دید. شکستگی تنشی در اثر وارد شدن نیرو به مدت طولانی یا تکرار آن ایجاد می‌شود. این نوع شکستگی در کسانی که به مدت طولانی می‌دوند (دوندگان استقامت) یا افراد مسن، ایجاد می‌شود. در مواردی، حتی سرفه کردن ممکن است باعث ایجاد شکستگی شود. نارسایی‌های تغذیه‌ای و بعضی بیماری‌های مزمن، مانند پوکی استخوان، احتمال بروز شکستگی را افزایش می‌دهند. اگر استخوان شکسته از پوست خارج نشود، شکستگی ساده یا بسته می‌گویند که احتمال عفونت در آن بسیار کم است اما اگر استخوان شکسته از پوست خارج شود، شکستگی مرکب یا باز است. در این نوع شکستگی به دلیل احتمال آلودگی، امکان عفونت نیز زیاد است.



شکستگی خرد شده
ضربهٔ مستقیم می‌تواند استخوان را به چند تکه خرد کند؛ مانند ضربهٔ حاصل از تصادف رانندگی.



شکستگی عرضی
وارد آمدن نیرویی قوی ممکن است باعث شکستگی استخوان در جهت عرضی شود. در این نوع شکستگی گاه استخوان دو تکه می‌شود اما این تکه‌ها جابه‌جا نمی‌شوند.



شکستگی کودکانه
در این نوع شکستگی، قطعهٔ شکسته شده از استخوان جدا می‌شود و بقیهٔ استخوان مقداری انحنا پیدا می‌کند؛ زیرا استخوان خم شده است. این نوع شکستگی در میان کودکان، که استخوان‌هایشان انعطاف‌پذیر و نرم است، رواج دارد.



شکستگی مارپیچ
وارد آمدن یک نیروی تیز و چرخشی ممکن است استخوان را به دور محورش بچرخاند و باعث شکستگی آن شود. در این حالت، قرار دادن صحیح قطعات شکسته در کنار هم مشکل است.

صدمات شایع استخوان‌ها

شکستگی‌ها بر اساس سن و سطح فعالیت متفاوت‌اند. شکستن آرنج در بچه‌ها (شکستن بازو درست بالای مفصل آرنج) به دلیل افتادن (سقوط) و شکستن پا در جوانان هنگام ورزش رایج است. با افزایش سن، استخوان نازک، ضعیف و شکننده می‌شود و با وارد آمدن کمترین نیرویی می‌شکند. شکستن مفصل لگن در افراد مسن شایع است. در بزرگ‌سالان، شکستگی کولز[1] ـ که شکستگی مچ دست است ـ رواج دارد و در اثر افتادن روی دست ایجاد می‌شود.



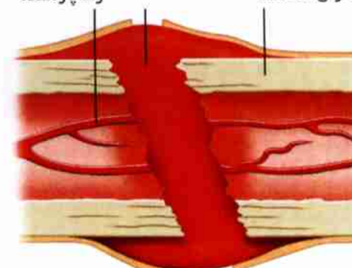
شکستگی لگن خاصره
در بزرگ‌سالان رایج است. در این تصویر، شکستگی در محل سر استخوان ران را می‌بینید.



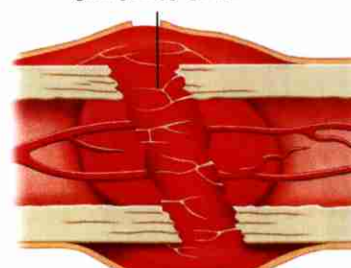
شکستگی کولز
برگشت دست به دلیل کنترل بدن هنگام زمین خوردن ممکن است باعث شکستگی انتهای رادیوس و قسمت بالای اولنا شود.

ترمیم استخوان

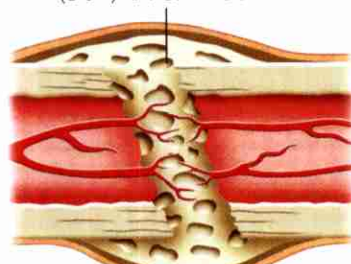
استخوان برخلاف ظاهر خشک و شکننده و حتی غیرزنده‌اش دارای بافتی بسیار فعال، با شبکه‌های خونی فراوان و فرایندهای باز ذخیره‌ای است. پس از شکستگی، لختهٔ خون تشکیل می‌شود و بافت رشته‌ای پل‌هایی بین دو سر شکستگی ایجاد می‌کند. سپس استخوان شروع به رشد می‌کند. در شکستگی، اقدامات پزشکی برای کسب اطمینان از اینکه روند ترمیم درست انجام خواهد شد، لازم است. اگر استخوان شکسته از جای خود خارج شده باشد، پس از بیهوش کردن بیمار کارهای ویژه‌ای را باید انجام داد. استخوان شکسته باید بی‌حرکت بماند تا به درستی بهبود یابد.



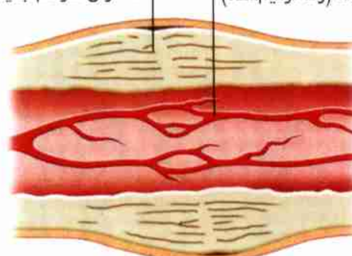
پاسخ فوری
خون از رگ خارج و لخته می‌شود. گلبول‌های سفید در محل شکستگی جمع می‌شوند و سلول‌های صدمه دیده را جمع‌آوری می‌کنند.



پس از چند روز
سلول‌های فیبروبلاست، رشته‌ای را در دو طرف شکستگی ایجاد می‌کنند. عضو به وسیلهٔ چیزی ـ مثلاً گچ گرفتن ـ بی‌حرکت می‌شود.



پس از یک تا دو هفته
سلول‌های سازندهٔ استخوان تکثیر می‌شوند و بافت استخوانی جدید را ایجاد می‌کنند. در ابتدا، بافت اسفنجی به صورت یک برجستگی ظاهر می‌شود که به آن کال (Callus) می‌گویند.



پس از ۳ ـ ۲ ماه
رگ‌های خونی به یکدیگر می‌رسند؛ کالوس تغییر شکل می‌دهد و به صورت استخوان متراکم درمی‌آید.

1. Colles' fracture

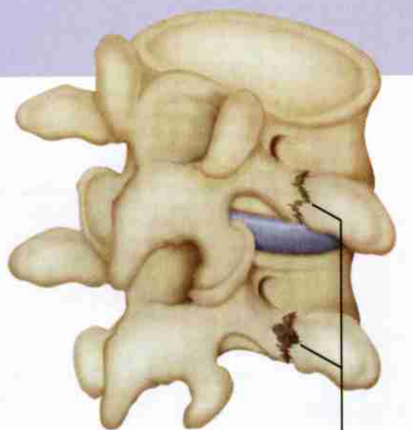
شکستگی‌های ستون مهره‌ها

بیشتر آسیب‌دیدگی‌های ستون مهره‌ها زمانی اتفاق می‌افتند که نیرو با فشار بسیاری به مهره‌ها وارد می‌شود یا آن‌ها چرخش‌های بیش از حد معمول را تحمل می‌کنند یا بیش از اندازه به عقب خم می‌شوند.

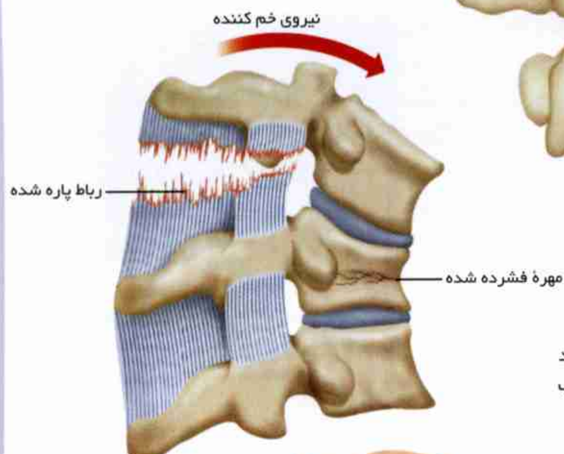
بیشتر صدمات ستون مهره‌ها ناچیزند و فقط باعث کوفتگی خفیف می‌شوند اما زمین خوردن یا تصادف شدید می‌تواند باعث جابه‌جا شدن مهره‌ها یا شکستن آن‌ها شود. اگر در اثر این صدمات اعصاب یا نخاع نیز صدمه ببیند، ممکن است حس یا کارایی بخشی از بدن از بین برود. اگر این صدمه، شدید و در ناحیهٔ گردن باشد، به فلج شدن فرد مصدوم می‌انجامد. پوکی استخوان و برخی بیماری‌های استخوانی دیگر می‌توانند احتمال شکستگی را در ستون مهره‌ها افزایش دهند. نتیجهٔ شکستگی در ستون مهره‌ها به وضع مهره‌ها و اینکه جابه‌جا شده یا ثابت مانده باشند، بستگی دارد و ممکن است باعث آسیب‌دیدگی نخاع یا اعصاب شود.



شکستگی در اثر فشار زیاد
نقطهٔ قرمز در این تصویر مهرهٔ شکسته‌ای است که له شده است. این نوع شکستگی اغلب در سالمندان دیده می‌شود.



شکستگی ثابت (درجا)
شکستگی زایدهٔ عرضی معمولاً ناچیز است؛ زیرا مهره از جای خود حرکت نمی‌کند و عصب هم صدمه نمی‌بینند. این نوع شکستگی در مهره‌های کمری شایع است.

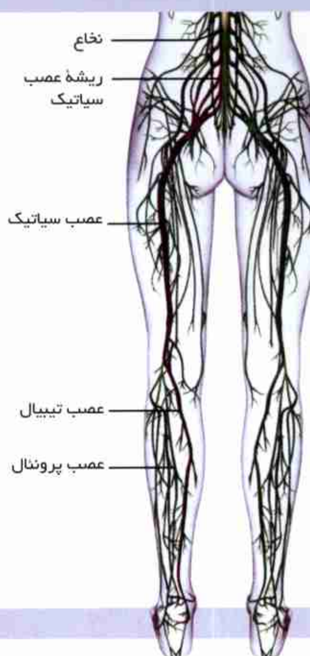


شکستگی غیرثابت
در این نوع شکستگی، رباط به دلیل خم شدن زیاد یا چرخش شدید پاره می‌شود و ممکن است آسیب جبران‌ناپذیری به عصب یا نخاع وارد آید.

بیماری سیاتیک[1]

وارد آمدن فشار بر روی ریشهٔ عصب سیاتیک باعث بروز درد در باسن (کفل) و پشت ران می‌شود.

عصب سیاتیک گسترده‌ترین عصب در بدن است و وارد آمدن فشار بر ریشهٔ آن می‌تواند باعث بروز درد و انتشار آن به پاها شود. این درد ممکن است با احساس ضعف در پاها همراه باشد. منشأ و عامل پیدایش درد معمولاً جابه‌جایی و بیرون‌زدگی[2] صفحهٔ بین مهره‌ای است. علت‌های دیگر درد پاگرفتگی عضلات، بد نشستن به مدت طولانی و آرتروز (در بزرگ‌سالان) است. به‌ندرت علت این امر می‌تواند وجود تومور باشد.

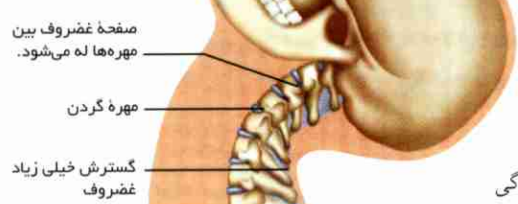


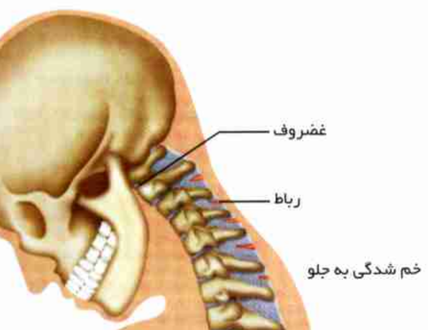
عصب سیاتیک
عصب گستردهٔ سیاتیک در ران و شاخه‌هایی از آن در پاها و کف پا پخش می‌شود. ریشهٔ این عصب در نخاع قرار دارد.

به عقب برگشتن گردن[3]

به عقب خم شدن ناگهانی ستون مهره‌ها در ناحیهٔ گردنی باعث صدمه دیدن مهره‌های این ناحیه می‌شود.

این نوع آسیب‌دیدگی معمولاً هنگام تصادفات رانندگی پیش می‌آید. اگر ضربه از پشت وارد شود، سر ابتدا به سمت عقب خم می‌شود و سپس به سمت جلو پرتاب می‌گردد. خم شدن سر به عقب باعث زیاد شدن فاصلهٔ بین مهره‌ها در قسمت پیشین می‌شود. در نتیجه، سر برای جبران این حالت به سمت جلو خم می‌شود و به سمت سینه حرکت می‌کند. این حرکت شدید، باعث جابه‌جایی و چرخش (رگ به رگ شدن) رباط‌های این قسمت می‌شود و حتی ممکن است به جدا شدن مفصل بین مهره‌ای نیز بینجامد.

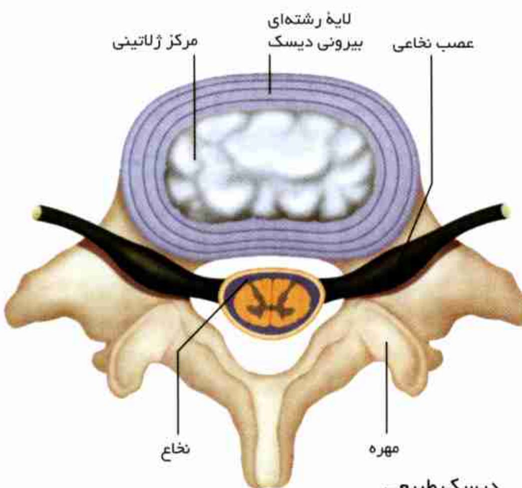




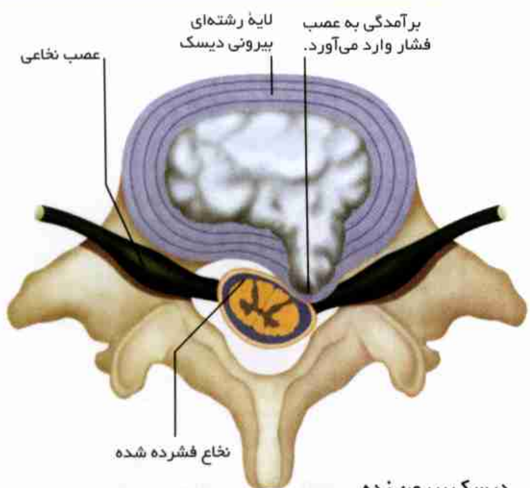
بیرون‌زدگی صفحهٔ بین مهره‌ای

بیرون‌زدگی یا فتق صفحهٔ بین مهره‌ای (که ما در فارسی به آن بیماری دیسک می‌گوییم) یعنی جابه‌جا شدن صفحهٔ بین مهره‌ای به سمت بیرون. کار دیسک جذب انرژی وارد شده به مهره‌هاست.

صفحه‌های بین مهره‌ای دارای یک لایهٔ سطحی محکم و یک زمینهٔ نرم ژله مانندند. تصادف، ساییدگی، پارگی یا وارد شدن فشار زیاد به ستون مهره هنگام بلند کردن اشیای سنگین ممکن است لایهٔ سطحی صفحه را دچار گسیختگی کند و در نتیجه، هستهٔ ژله‌ای آن را به بیرون براند. این قسمت بیرون‌زده ممکن است به ریشهٔ اعصاب فشار وارد آورد. نشانه‌های چنین وضعی عبارت‌اند از: درد مبهم، گرفتگی عضلات، سفتی در ناحیهٔ بیرون‌زده، کرختی و ضعف عضلانی، به‌ویژه در پا و در حالت بدتر، در دست. اصطلاح له شدگی نادرست است؛ زیرا تمام این صفحه تخریب نمی‌شود.



دیسک طبیعی
لایهٔ بیرونی دیسک بین مهره‌ای بخش ژلاتینی را کاملاً می‌پوشاند. دیسک بین بدنهٔ دو مهره قرار دارد.



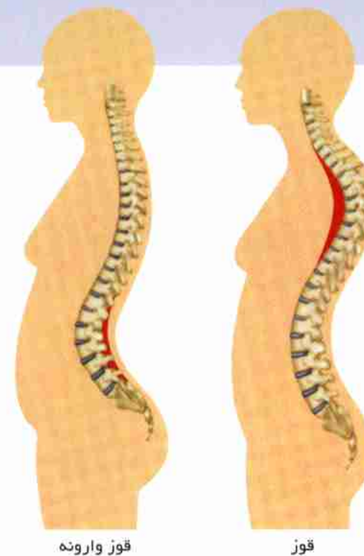
دیسک بیرون زده
وقتی دیسک فشرده می‌شود، مادهٔ ژلاتینی آن از نقطه‌ای که ضعیف‌تر است، بیرون می‌زند. نتیجهٔ این فشار احساس درد است.

۱. sciatica ۲. prolapsed disck ۳. whiplash

خمیدگی‌های ستون مهره‌ها

قوز[1] و قوز وارونه[2] تغییرات ستون مهره در خمیدگی‌های بالایی و پایینی هستند.

ستون مهره دارای دو خمیدگی است: یک خمیدگی در قسمت سینه‌ای، که به سمت بیرون است و دیگری در ناحیهٔ کمری، که به سمت داخل است. افزایش برآمدگی در خمیدگی ناحیهٔ سینه‌ای را گوژ پشتی، و افزایش فرورفتگی در خمیدگی ناحیهٔ کمری را گوژ پشتی وارونه می‌نامند. عواملی مانند پوکی استخوان، آرتروز و دیگر بیماری‌های استخوانی و مفصلی و همچنین افزایش وزن می‌توانند باعث یکی از این دو وضعیت یا هر دوی آن‌ها باشند.



اقسام خمیدگی‌های ستون مهره
گوژپشتی در قسمت بالا و قوز وارونه در قسمت پایین ستون مهره پدید می‌آید. (حالت طبیعی به رنگ قرمز نشان داده شده است.)

استئومیلیت[4]

عفونی شدن استخوان به وسیلهٔ یک عامل میکروبی می‌تواند باعث درد، ضعف و تخریب بافت استخوانی شود.

این بیماری در جوانان و بزرگسالان، و نیز در افرادی که قدرت دستگاه ایمنی آن‌ها کاهش یافته است، دیده می‌شود. برای مثال، استفاده از داروهای سرکوبگر دستگاه ایمنی یا کم‌خونی داسی‌شکل می‌تواند زمینهٔ این بیماری را فراهم کند. در کودکان بیشتر مهره‌ها و استخوان‌های دراز دچار این بیماری می‌شوند؛ در حالی که در بزرگسالان، اغلب این بیماری مهره‌ها و لگن را درگیری می‌کند. در استئومیلیت حاد عامل بیماری‌زا باکتری استافیلوکوک طلایی است. علائم این بیماری عبارت‌اند از: تورم، درد و تب.
شکل مزمن این بیماری در اثر سل ایجاد می‌شود و ورم و تب ندارد.

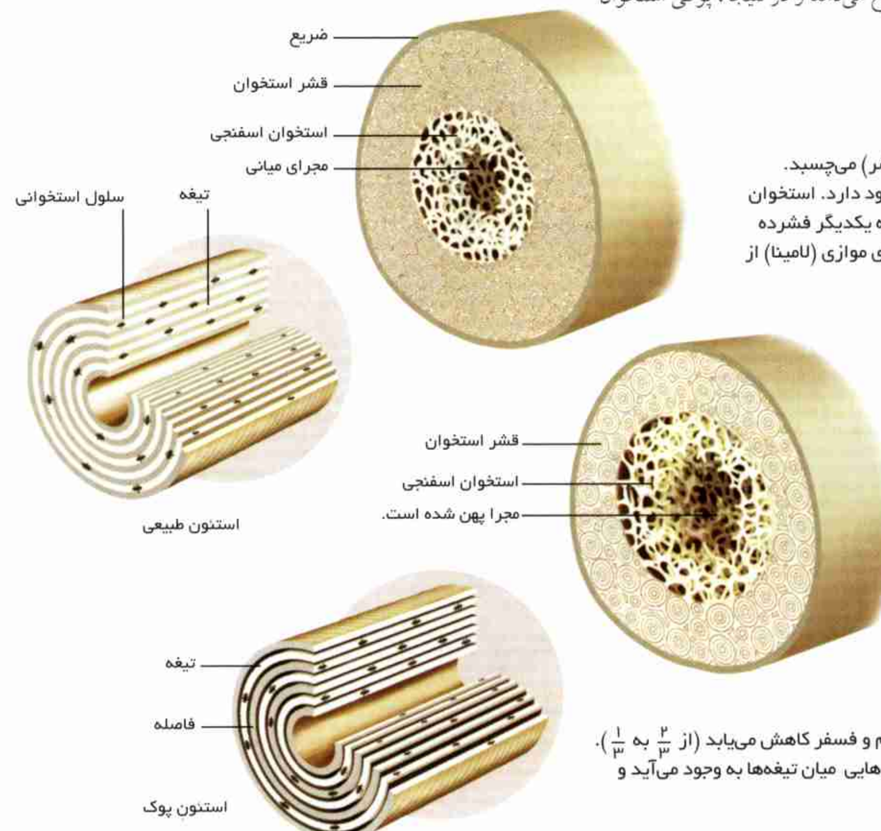


استخوان ران عفونی
ناحیهٔ گرفتار عفونت استئومیلیت (تیرهٔ پایین چپ) در بدنهٔ استخوان ران قابل مشاهده است.

پوکی استخوان[3]

پوکی استخوان رایج‌ترین بیماری استخوانی در افراد بزرگ‌سال است. در این بیماری، استخوان نازک می‌شود و مواد خود را از دست می‌دهد. در نتیجه ضعیف‌تر و شکننده‌تر می‌شود و آمادگی شکستگی پیدا می‌کند.

استخوان برای حفظ سلامت خود به طور پیوسته تخریب و بازسازی می‌شود. وجود هورمون‌های جنسی برای آغاز و حفظ روند رشد و ترمیم و سلامت استخوان ضروری است. در دورهٔ میان‌سالی ترشح هورمون‌ها در مردان و زنان کاهش می‌یابد و در نتیجه، استخوان‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای نازک‌تر و ضعیف‌تر می‌شوند. در زنان در دورهٔ یائسگی کاهش شدید هورمون استروژن رخ می‌دهد و در نتیجه، پوکی استخوان خود را نشان می‌دهد اما در مردان به دلیل اینکه هورمون تستسترون به آرامی کاهش می‌یابد، احتمال ابتلا به پوکی استخوان کمتر است. ورزش یکی از مهم‌ترین راه‌های جلوگیری از پوکی استخوان است؛ در حالی که نداشتن فعالیت از اصلی‌ترین زمینه‌سازهای این بیماری به حساب می‌آید. کاهش ترکیبات استخوان آن‌ها را آمادهٔ شکستن می‌کند. پوکی استخوان زمینه‌ساز پیدایش شکستگی‌های خردشونده در ستون مهره‌ها، و شکستگی لگن و مچ با کمترین فشار است.
عوامل زمینه‌ساز دیگر برای پیدایش پوکی استخوان، استعمال دخانیات، درمان‌های کورتیکوستروئیدی، روماتیسم، پرکاری تیروئید و نارسایی‌های طولانی مدت کلیوی است.

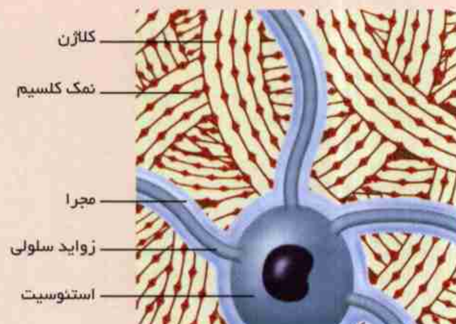


ساختمان استخوان طبیعی
ضریع به سطح سخت استخوان (قشر) می‌چسبد. درون استخوان بافتی اسفنجی[5] وجود دارد. استخوان سخت از واحدهای استخوانی[6] که به یکدیگر فشرده شده‌اند، ساخته شده است. لایه‌های موازی (لامینا) از استئوسیت‌ها تشکیل شده‌اند.

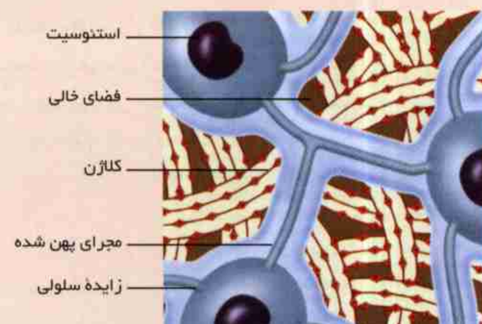
ساختمان استخوان پوک
چگالی مواد معدنی به وسیلهٔ کلسیم و فسفر کاهش می‌یابد (از $\frac{2}{3}$ به $\frac{1}{3}$). مجرای میانی پهن‌تر می‌شود، فاصله‌هایی میان تیغه‌ها به وجود می‌آید و استخوان شکننده می‌شود.

چرا پوکی استخوان اتفاق می‌افتد؟

بافت استخوان دارای ترکیبات معدنی ـ به‌ویژه نمک‌های کلسیم ـ بر روی شبکه‌ای از کلاژن است. این لایه دائماً تخریب و بازسازی می‌شود تا روند رشد و ترمیم امکان‌پذیر باشد. پوکی استخوان زمانی رخ می‌دهد که روند تخریب بیشتر و سریع‌تر از جریان بازسازی باشد.



استخوان طبیعی
سلول‌های استخوانی رشته‌های کلاژن را می‌سازند و کلسیم را برمی‌دارند. کلسیم از راه مجراهای بین استخوان و خون در پاسخ به ترشح هورمون به جریان درمی‌آید.



استخوان پوک
در عارضهٔ پوکی استخوان، رشته‌های کلاژن و کلسیم سریع‌تر از ساخته شدن، تخریب می‌شوند.
مجراها پهن می‌شوند، فضاهای جدید پدید می‌آید و استخوان ضعیف می‌شود.

۱. kyphosis ۲. lordosis ۳. osteoporosis ۴. osteo Myelitis ۵. cancellous ۶. osteon

نرمی استخوان[1]

کاهش کلسیم و فسفر به دلیل کمبود ویتامین D می‌تواند باعث تضعیف استخوان‌ها شود.

در استئومالاشیا کمبود مواد معدنی، به‌ویژه کلسیم، رخ می‌دهد. نشانه‌های دیگر، دردناک بودن و تغییر شکل استخوان است. عامل اصلی، کمبود ویتامین D است که باعث کاهش جذب کلسیم و فسفر می‌شود. منبع ویتامین D بعضی مواد غذایی و قرار گرفتن در زیر نور آفتاب است. کافی نبودن ویتامین D می‌تواند به علت‌های زیر باشد: متعادل نبودن رژیم غذایی و برخی بیماری‌ها که مانع جذب ویتامین D می‌شوند؛ مانند برخی بیماری‌های روده‌ای و کلیوی.

این بیماری در کودکان راشیتیسم[2] نامیده می‌شود.



راشیتیسم (ریکتز)

این تصویر اشعهٔ X پاهای کودکی را نشان می‌دهد که دچار راشیتیسم شده است. خمیدگی ناحیهٔ زانو (پای پرانتزی) ویژگی اصلی این بیماری است. در نتیجهٔ این بیماری، ممکن است توانایی زانوی کودک از بین برود.

بیماری پاژه[6]

به هم خوردن تعادل میان ساخت و تخریب استخوان، باعث تغییر شکل استخوان می‌شود.

بیماری پاژه، که به آن عفونت استخوانی تغییر شکل‌دهنده نیز می‌گویند، در هر استخوانی ممکن است رخ دهد اما بیشتر در استخوان‌های جمجمه، لگن، مهره‌ها و استخوان‌های بلند دیده می‌شود. در این بیماری، سرعت ساخت و تخریب افزایش می‌یابد و استخوان با شکل قبلی خود بازسازی نمی‌شود و در نتیجه، تغییر شکل می‌دهد. استخوان جدید ضعیف و دردناک و آمادهٔ شکسته شدن است. اگر این استخوان بر روی عصب نیز گسترده شود، ممکن است بی‌حسی، ضعف و از بین رفتن کارکرد اتفاق بیفتد. بیماری پاژه در افراد بالای ۵۰ سال شایع‌تر از جوانان است.





ضخیم شدن استخوان

جمجمهٔ طبیعی (بالا) با یک جمجمهٔ غیرطبیعی (پایین) مقایسه شده است. مناطقی که چگالی آن‌ها افزایش یافته است، به صورت نقاط سفید دیده می‌شوند. این تغییر ممکن است عصب شنوایی را درگیر و شنوایی را مختل کند.



استئوسارکوما

این تومور اولیهٔ استخوان دقیقاً بالای زانو دیده می‌شود (منطقهٔ آبی تیره در قسمت بالا و چپ) پا از بیرون متورم و بدشکل دیده می‌شود.

تومور استخوان

تومورهای استخوان به دو شکل خوش‌خیم و بدخیم وجود دارند. تومورهای خوش‌خیم و بدخیم‌های غیرمهاجم به قسمت‌های دیگر بدن پخش نمی‌شوند. این تومورها بیشتر در استخوان‌های بلند به وجود می‌آیند؛ مانند دست و ران. تومور استخوان در کودکان و نوجوانان رایج است و در افراد ۴۰ سال به بالا کمتر دیده می‌شود.

این نوع تومور ممکن است درد داشته باشد، بزرگ شود و به تغییر شکل و ضعف استخوان نیز بینجامد.



تومور استخوان کف دست

در این تصویر یک تومور بزرگ غیرسرطانی را در استخوان کف دست می‌بینید. تومور باعث ورم می‌شود و ممکن است عصب، رگ‌ها و رباط‌های نزدیک به خود را تحت فشار قرار دهد.

سرطان ثانویه

سلول‌های سرطانی از طریق گردش خون به پستان، شش، تیروئید، کلیه، مثانه و پروستات (در مردان) می‌روند. این اندام‌ها اولین جاهایی هستند که دچار متاستاز می‌شوند.

غدهٔ تیروئید

ریه

پستان

کلیه

مثانه

سرطان استخوان

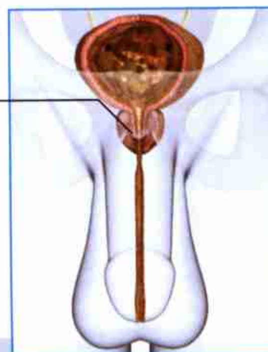
سرطان در استخوان می‌تواند جنبهٔ اولیه داشته باشد؛ یعنی از ابتدا در استخوان پدید بیاید اما اغلب جنبهٔ ثانویه دارد؛ یعنی، از اندام‌های دیگر سرایت می‌کند.

سرطان ابتدایی

بدخیمی یا سرطانی شدن، که از درون استخوان آغاز می‌شود، سرطان اولیه نام دارد. این سرطان بیشتر در کودکان و کهن‌سالان دیده می‌شود. استئوسارکوما[3] سرطانی است که استخوان‌های بلند ـ مانند ران ـ را درگیر می‌کند. رایج‌ترین نوع سرطان اولیه، سرطان استخوان است. استخوان سرطانی ممکن است دردناک و متورم شود و آمادگی شکسته شدن را داشته باشد. نوع دیگر این سرطان‌ها، کندروسارکوما[4] است که استخوان‌های لگن، دنده‌ها و جناغ را درگیر می‌کند.

سرطان ثانویه

سرطان‌های ثانویه فراوان‌تر از نوع اولیه، و نتیجهٔ انتشار سرطان از اندام‌های دیگرند. به این نوع سرطان‌ها «متاستازی[5]» نیز می‌گویند. سرطان ثانویه بیشتر در افراد میان‌سال دیده می‌شود؛ زیرا آن‌ها ممکن است به هرگونه سرطانی دچار شوند. این سرطان‌ها ممکن است سرطان سینه، شش، تیروئید، کلیه و پروستات باشد. گاهی نیز منشأ سرطان ثانویه شناسایی نمی‌شود. نشانه‌ها عبارت‌اند از: درد داخلی که شب‌ها بدتر می‌شود، و تورم و حساس شدن منطقهٔ سرطانی. استخوان‌هایی که بیشتر دچار سرطان ثانویه می‌شوند، جمجمه، جناغ، مهره‌ها، لگن، دنده‌ها و به‌ندرت سر استخوان ران و بازو هستند.



غدهٔ پروستات

غدهٔ پروستات در مردان، در قاعدهٔ مثانه قرار دارد و ترشحات مورد نیاز اسپرم را فراهم می‌کند. سرطان این غده می‌تواند استخوان‌های اطراف را درگیر کند.

۱. osteomalacia ۲. rickets ۳. sarcoma ۴. chondrosarcoma ۵. metastatic ۶. Paget's disease

ناهنجاری‌های مفصل‌ها

مفصل‌ها برای انجام دادن کارهایی با روش‌های خاص طراحی شده‌اند و حرکت‌های غیرطبیعی یا در جهت غیرطبیعی می‌تواند به آن‌ها صدمه بزند. رایج‌ترین علت‌های ناهنجاری‌های مفصلی وارد شدن ضربهٔ مستقیم، افتادن، و صدمات ناشی از فعالیت و ورزش است. مشکلات ممکن است از استفادهٔ بیش از اندازه از مفصل یا وضع مادرزادی سرچشمه بگیرند.

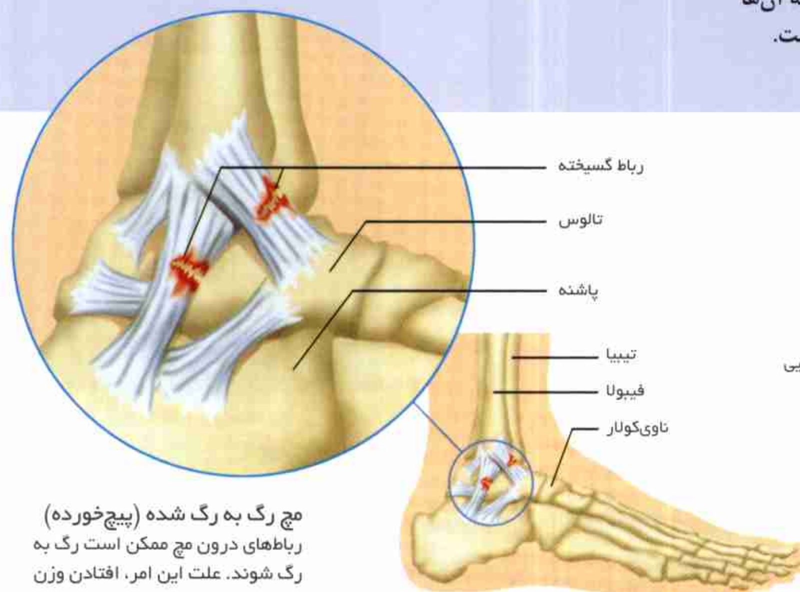
صدمه‌دیدگی رباط‌ها

اگر به یک مفصل بیش از ظرفیت طبیعی‌اش نیرو وارد شود، رباط‌ها که به‌طور طبیعی مسئول جلوگیری از حرکات اضافی هستند، دچار کشیدگی یا پیچ‌خوردگی می‌شوند.

رباط‌ها دسته‌هایی محکم و انعطاف‌پذیر از رشته‌های بافت پیوندی هستند که انتهای دو استخوان را در منطقهٔ مفصلی به یکدیگر مرتبط می‌کنند. اگر استخوان‌های یک مفصل بیش از اندازه کشیده شوند (حرکت ناگهانی، غیرمنتظره و قوی)، تارهای رباط‌ها کشیده شده و ممکن است پاره شوند. نتیجهٔ این کشیدگی بیش از اندازه، تورم، درد و انقباض ماهیچه‌ای است. مفصل رگ‌به‌رگ شده حاصل چرخش رباط‌هاست. استراحت، گذاشتن یخ روی مفصل، فشار دادن و بالا نگه‌داشتن آن در بهبود این عارضه مؤثر است اما اگر صدمه جدی باشد (دررفتگی مفصل و...)، به اقدامات تخصصی پزشکی تخصصی نیاز خواهد بود.



رشته‌های رباطی
تصویر درون مفصل آرتروسکوپی (روشی برای دیدن داخل مفصل با دوربین) رشته‌های جدا شدهٔ رباط صلیبی جلویی زانو را نشان می‌دهد. این وضعیت در ورزشکاران، که ناگهان تغییر جهت می‌دهند، شایع است.

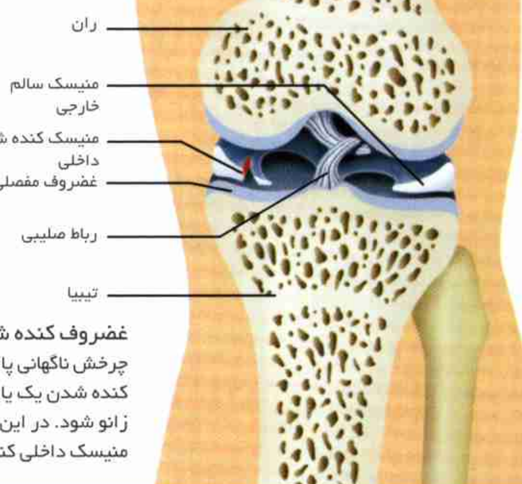


مچ رگ به رگ شده (پیچ‌خورده)
رباط‌های درون مچ ممکن است رگ به رگ شوند. علت این امر، افتادن وزن بدن بر روی حاشیهٔ بیرونی پاست.

غضروف گسیخته

این اصطلاح به غضروف زانو اختصاص داده شده است؛ هرچند غضروف‌ها سطح همهٔ استخوان‌ها را در مفصل‌ها می‌پوشانند.

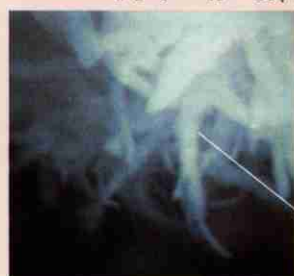
مفصل زانو دارای یک صفحهٔ فرورفته از غضروف است که به آن منیسک[1] می‌گویند. منیسک‌ها شبیه حرف C هستند و از نوع غضروف‌های محکم رشته‌اند. این رشته‌ها در انتهای استخوان ران و ابتدای منیسک‌ها بین انتهای استخوان ران و بالای تیبیا قرار دارند. منیسک داخلی در سمت داخل و منیسک خارجی در سمت خارج قرار گرفته‌اند. منیسک‌ها باعث استحکام مفصل می‌شوند و کمک می‌کنند تا در حالت ایستاده، زانو حالت قفل شده و ثابت داشته باشد. اگر زانو ناگهان بپیچد، منیسک‌ها نیز کشیده یا کنده می‌شوند. این حالت هنگام ورزش بیشتر اتفاق می‌افتد. در چنین شرایطی در صورت وجود درد، عمل جراحی ضروری است.



غضروف کنده شده
چرخش ناگهانی پا می‌تواند باعث کنده شدن یک یا دو منیسک زانو شود. در این تصویر، منیسک داخلی کنده شده است.

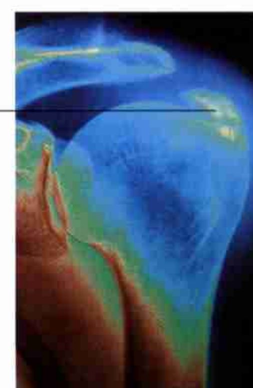
کندروممالاشیا[2]

این بیماری مربوط به زانوست. هنگامی که زانو را جمع می‌کنیم، درد در زانو پدید می‌آید. پس از استراحت، حالت سفتی در ناحیهٔ جلویی زانو حس می‌شود. علت این امر غیرطبیعی بودن حالت غضروف زانوست. این بیماری معمولاً نیازمند محرک‌هایی چون ضربهٔ ناگهانی یا صدمات مکرر است تا خود را نشان دهد.



شانهٔ یخ‌زده

این اصطلاح زمانی به کار می‌رود که فرد آسیب‌دیده نتواند مفصل شانه‌اش را به دلیل التهاب و درد حرکت بدهد. عامل شانهٔ یخ‌زده یا کپسول مفصلی چسبنده، صدمه‌دیدگی مفصل شانه یا استفادهٔ بیش از اندازه از آن است. این حالت پس از بی‌حرکت کردن طولانی مدت شانه به دلیل شکستگی بازو نیز رخ می‌دهد. البته گاهی هیچ علت پیشینی در کار نیست. درد ممکن است آن‌قدر شدید باشد که حرکت بازو و شانه را از بین ببرد. بی‌حسی و استفاده از مسکن‌ها می‌تواند شرایط را بهتر کند. این بیماری معمولاً به مرور زمان برطرف می‌شود.



کپسول چسبنده
بافت اسکار و کانی شده نشان اصلی شانهٔ یخ‌زده است. این بافت در قسمت راست شانه دیده می‌شود.

پینهٔ پشت پا

این اصطلاح زمانی به کار می‌رود که قاعدهٔ شست پا بزرگ و بافت نرم آن ملتهب و ضخیم شده باشد.

در این بیماری، شست پا به سمت بقیهٔ انگشتان برمی‌گردد. این حالت در زنان بیشتر پیش می‌آید و جنبهٔ ارثی دارد. به علاوه، زاویهٔ استخوان کف پایی شست تغییر می‌کند؛ در حالی که زاویهٔ انگشتان در خلاف جهت این تغییر قرار دارد. راه رفتن در این شرایط، دردناک است. در صورت پیشرفت بیماری، جراحی تنها راه درمان است که در آن، قسمتی از استخوان را برای اصلاح زاویهٔ آن برمی‌دارند.



پینه
قسمت بزرگ شدهٔ استخوان کف پا در پوست التهاب ایجاد می‌کند و گاهی نیز دردناک می‌شود.

۱. menisci ۲. chondromalacia

مفصل‌های جابه‌جا شده (دررفتگی مفصلی)

دررفتگی یعنی تغییر مکان مؤثر استخوان‌های مفصلی از جایگاه طبیعی و اصلی خود.

دررفتگی ممکن است جزئی یا کامل باشد. در دررفتگی جزئی، استخوان به مقدار کم تغییر مکان می‌دهد اما در دررفتگی کامل، استخوان به طور کامل از مجموعهٔ مفصلی جدا می‌شود. دررفتگی‌ها معمولاً در اثر افتادن یا صدمات هنگام ورزش به وجود می‌آیند. به‌ندرت ممکن است دررفتگی باعث آسیب‌دیدگی عصب، رگ‌ها یا بافت‌های نرم دیگر شود. مفصل دررفته به‌سرعت ورم می‌کند و دردناک می‌شود و ظاهر بیرونی آن با مفصل مشابه در طرف دیگر بدن متفاوت به نظر می‌آید. مفصل‌های برخی مردم برای دررفتگی آماده‌اند. علت این امر آن است که ساختمان طبیعی انتهای استخوان‌های آن‌ها با دیگران کمی تفاوت دارد یا اینکه رباط‌های آن‌ها به طور مادرزادی نرم است.



شانهٔ دررفته
ناحیهٔ اطراف مفصل شانهٔ چپ متورم و بدشکل است. آن را با شانهٔ راست مقایسه کنید.

التهاب بورسا

التهاب بورسا (بالشتک روی یا کنار مفصل) با درد، قرمزی و تورم همراه است.

بورسا[2] کیسه‌ای پر از مایع است که مانند یک بالشتک روغن‌کاری مفصل عمل می‌کند و باعث کاهش ساییدگی میان عضلات، رباط‌ها و استخوان می‌شود. فشار دائمی یا تکراری یا ضربهٔ ناگهانی می‌تواند در بورسا تورم و التهاب ایجاد کند.

این حالت در هر یک از مفصل‌ها ممکن است رخ دهد اما رایج‌ترین محل آن مفصل زانو و آرنج است. علت‌های زیر می‌توانند زمینه‌ساز التهاب بورسا باشند:

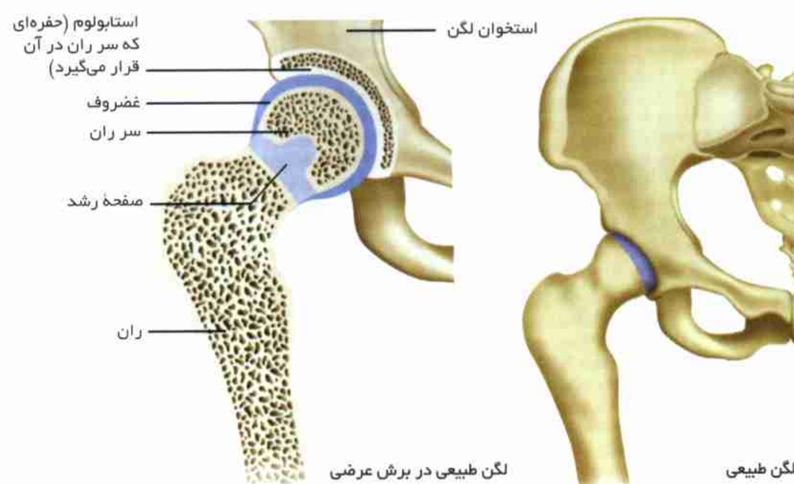
روماتیسم مفصلی، نقرس، صدمات قبلی مفصلی، و دررفتگی مکرر. به‌ندرت علت این عارضه عفونت باکتریال است. درمان آن استراحت، استفاده از داروهای ضدالتهاب و در صورت امکان، تخلیهٔ مایع مفصلی از بورساست. گاهی نیز تزریق کورتیکوستروئید انجام می‌شود.



زانوی متورم
تورم و حساس بودن بورسا در اثر زانو زدن زیاد برای انجام دادن کارهایی مانند سابیدن زمین ایجاد می‌شود.

ناهنجاری‌های لگن خاصره در کودکان

تقریباً همهٔ ناهنجاری‌های غیرطبیعی استخوان و مفصل که در کودکان اتفاق می‌افتد، به دلیل صدمات است اما امکان دارد که دردناک بودن لگن یا بدشکل بودن (ناقص‌الخلقه) آن به دلیل نقص مادرزادی، عفونت استخوان یا بیماری اکتسابی باشد.

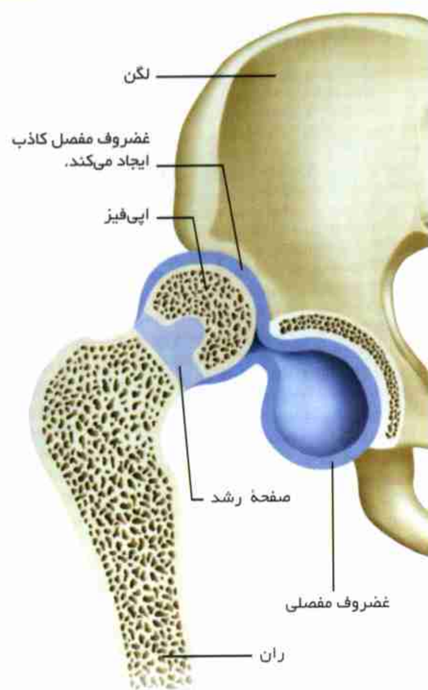


لگن طبیعی در برش عرضی — **لگن طبیعی**

تکثیر غیرطبیعی سلول‌های لگن (DDH[3])

این حالت در اثر پهن بودن سر استخوان ران یا قرار گرفتن آن در نقطهٔ دیگری از لگن به وجود می‌آید.

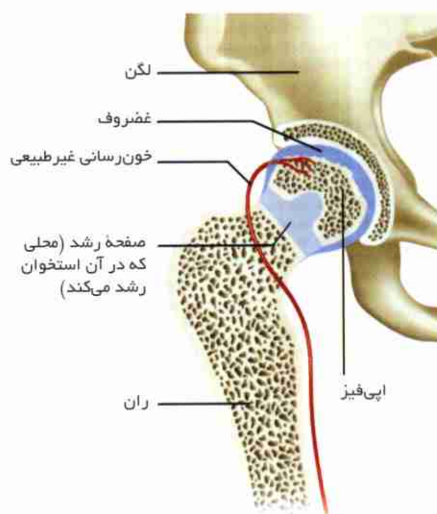
این مشکل به راحتی پس از تولد کودک در معاینات ابتدایی تشخیص داده می‌شود. گاهی ممکن است مفصل اصلی از بین برود و به‌ندرت سر استخوان ران در جای دیگر قرار گیرد. اگر عارضه در کودک تشخیص داده شود، به راحتی می‌توان آن را طی دورهٔ رشد او بررسی و به روش‌های مختلف مثل گچ‌گیری، آتل‌گیری یا وسایل فلزی آتل‌گونه و ـ حتی جراحی ـ درمان کرد. اگر این بیماری خفیف باشد، ممکن است تشخیص داده نشود و وقتی که کودک به راه می‌افتد، لنگیدن او جلب توجه کند.



بیماری پرتز[1]

به نظر می‌رسد که علت این بیماری نقص در خون‌رسانی به قسمت سر استخوان ران است.

در این بیماری سر استخوان ران نرم می‌شود و تغییر شکل می‌دهد. درد در ناحیهٔ ران و سرین (باسن) پیدا می‌شود و حتی ممکن است فرد را به لنگیدن دچار کند. بیماری پرتز بیشتر در یک طرف دیده می‌شود. این بیماری در پسران رایج‌تر از دختران است و در فاصلهٔ ۴ تا ۸ سالگی رواج بیشتری دارد. علت اصلی بیماری پرتز نامعلوم است اما چنین به نظر می‌رسد که در نتیجهٔ کاهش گردش خون به وجود می‌آید. درمان آن استراحت، بی‌حرکت بودن پا و گاهی تحت کشش قرار دادن مفصل یا جراحی است. این بیماری در صورتی که درمان نشود، به استئوارتریت منتهی می‌گردد.



اپی‌فیز لغزنده[4]

سر استخوان ران ممکن است به مرور از جای خود حرکت کند؛ به این حالت اپی‌فیز لغزنده می‌گویند.

سر توپ مانند استخوان ران ـ که به آن «اپی‌فیز» می‌گویند ـ به وسیلهٔ یک غضروف رشد از بدنهٔ آن جدا شده است. این ناحیه محلی است که مسئلهٔ لغزیدن اپی‌فیز در آن اتفاق می‌افتد. این جابه‌جایی ممکن است آرام یا ناگهانی و همراه با چاقی باشد. سن رواج عارضه، سن رشد است؛ زیرا در این سن هورمون رشد ترشح می‌شود و این هورمون نرم شدن بافت‌ها را به دنبال دارد. درمان به وسیلهٔ جراحی انجام می‌گیرد و در صورت نیاز، از میخ‌های مخصوص نیز استفاده می‌شود.



1. Perthe's disease 2. bursa 3. Developmental Dysplasia of the Hip 4. slipped epiphysis

آرتریت (التهاب مفصل)

آرتریت اصطلاحی است که برای گروهی از بیماری‌ها که باعث صدمات مفصلی می‌شوند، به کار می‌رود. ویژگی آرتریت، درد، تورم و محدودیت حرکت است. رایج‌ترین بیماری در این گروه، استئوآرتریت است که در میان بزرگ‌سالان در جهان رایج است. آرتریت روماتوئید در هر سنی ممکن است دیده شود ولی معمولاً بعد از ۴۰ سالگی بروز می‌کند.

استئوآرتریت (سائیدگی مفصلی)

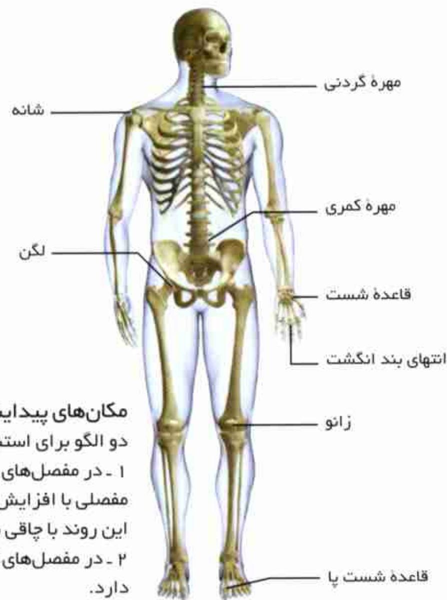
در این بیماری، غضروف انتهای استخوان ــ که در داخل مفصل قرار دارد ــ تخریب می‌شود. این بیماری با درد و ورم همراه است.

بیماری استئوآرتریت به‌سختی از بیماری آرتریت روماتوئید تشخیص داده می‌شود اما این دو بیماری عامل‌ها و روندهای متفاوتی دارند. استئوآرتریت ممکن است فقط یک مفصل را درگیر کند و با صدمات محدود (منطقه‌ای) شروع شود. در این بیماری دردها گاه به گاه است و تخریب مفصل ممکن است به دلیل مادرزادی، صدمه‌دیدگی، عفونت یا چاقی زودتر رخ دهد. از آنجا که غضروف با افزایش سن تخریب می‌شود، معمولاً همهٔ افراد بالای ۶۰ سال به حالت خفیف این بیماری دچار می‌شوند. نشانه‌های اصلی آن عبارت‌اند از: درد، ورم، که با فعالیت بدتر می‌شود و با استراحت کاهش می‌یابد، مقداری سفتی پس از استراحت، محدودیت حرکت، ایجاد صدا هنگام حرکت مفصل، و احساس درد در نقطه‌ای دورتر از مفصل (نقطه‌ای که عصب مفصل در آنجا حضور دارد). راه درمان این بیماری، علامتْ‌درمانی و تغییر روش‌های زندگی است.



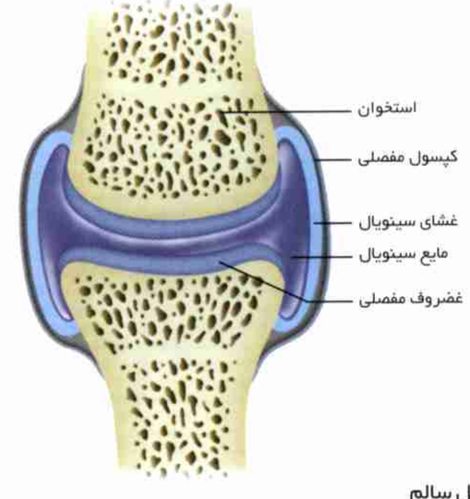
استئوآرتریت لگن

استخوان لگن در سمت راست تصویر به وسیلهٔ استئوآرتریت به شکل بسیار بدی تخریب شده است.
سر ران ـ که در حالت طبیعی گرد است ـ به صورت پهن در آمده است.



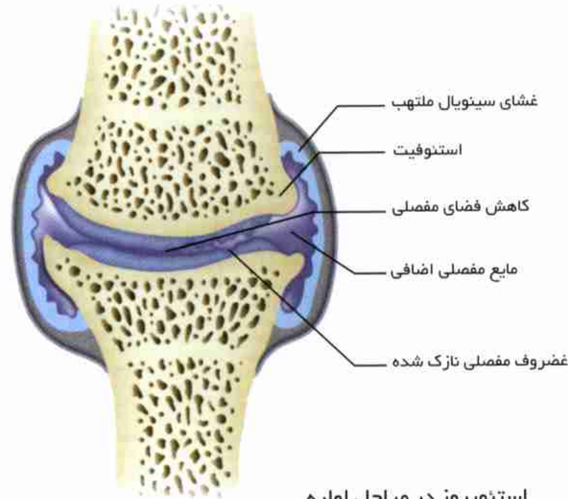
مکان‌های پیدایش استئوآرتریت

دو الگو برای استئوآرتریت وجود دارد:
۱ ـ در مفصل‌های بزرگ که غضروف مفصلی با افزایش سن خراب می‌شود. این روند با چاقی سرعت می‌گیرد.
۲ ـ در مفصل‌های کوچک که جنبهٔ ارثی دارد.



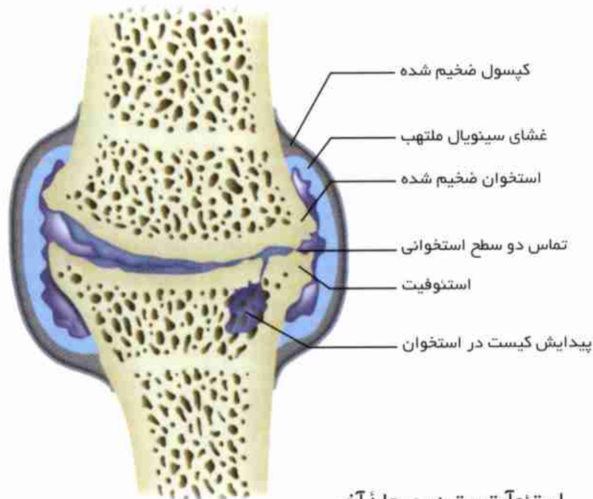
مفصل سالم

غضروف‌های مفصلی که انتهای استخوان‌ها را می‌پوشانند، صاف‌اند و قابلیت فشرده شدن دارند. آن‌ها به وسیلهٔ مایع درون مفصلی لغزنده می‌شوند و با کمترین سایش حرکت می‌کنند.



استئوپروز در مراحل اولیه

در این حالت، غضروف مفصلی نازک می‌شود و در سطح آن شیارهایی ظاهر می‌گردد. استئوفیت‌ها پدید می‌آیند، لایهٔ سینوویال ملتهب می‌شود و مایع اضافی تولید می‌کند.

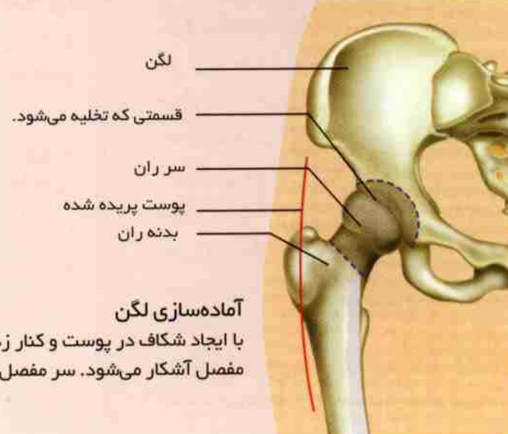


استئوآرتریت در مرحلهٔ آخر

در این مرحله، غضروف و استخوان کاملاً تخریب شده‌اند. استخوان‌ها به یکدیگر ساییده می‌شوند، ضخیم و درشت می‌شوند و ناراحتی زیادی ایجاد می‌کنند. کپسول مفصلی ضخیم می‌شود.

تعویض مفصل

هرگاه نشانه‌های استئوآرتریت لگن با دارو قابل کنترل نباشد، از مفصل‌های مصنوعی به جای مفصل اصلی استفاده می‌شود. از این مفصل‌ها در درمان شکستگی‌های لگن نیز می‌توان استفاده کرد. این مفصل‌ها از فلز، سرامیک یا پلاستیک ساخته می‌شوند. آن‌ها یک محور، یک سر توپ مانند و محلی برای قرار گرفتن در لگن دارند. مفصل‌های دیگر که قابل تعویض نیز هستند، عبارت‌اند از: زانو، شانه و مفصل‌های کوچک دست. پس از تعویض مفصل، درد ادامه نمی‌یابد اما فیزیوتراپی لازم است تا عضلات تقویت شوند و کارکرد کامل خود را به دست آورند.



آماده‌سازی لگن

با ایجاد شکاف در پوست و کنار زدن عضلات و رباط‌ها، مفصل آشکار می‌شود. سر مفصل تعویض می‌شود.



تعویض هر دو مفصل لگن

در این تصویر، در هر طرف لگن یک مفصل مصنوعی (آبی روشن) دیده می‌شود. سر و پایهٔ مفصل مصنوعی را به خوبی می‌توان دید.

آرتریت روماتوئید

این بیماری از گروه بیماری‌های خودایمنی است که در آن دستگاه ایمنی بر ضد بدن وارد عمل می‌شود. در این بیماری مفصل‌ها مورد حمله قرار می‌گیرند؛ هرچند ممکن است چند دستگاه دیگر نیز درگیر شوند.

این بیماری زمانی پیدا می‌شود که دستگاه ایمنی بدن بر ضد بافت‌های خود به ساختن آنتی‌بادی می‌پردازد. آنتی‌بادی‌ها غشای مفصلی درون مفصل را مورد حمله قرار می‌دهند. استخوان‌های مفصل ورم می‌کنند و تغییر شکل می‌دهند. درد و محدودیت حرکت نیز وجود دارد. نشانه‌های اولیهٔ بیماری، تب، رنگ‌پریدگی پوست و ضعف است. به طور خاص، مفصل‌های کوچک دچار این بیماری می‌شوند. انگشتان دست و پا به یک اندازه نشانه‌ها را بروز می‌دهند. برجستگی‌های بدون درد در مناطق فشار، مانند ساعد، به وجود می‌آیند. پوست روی مفصل نازک و شکننده می‌شود.

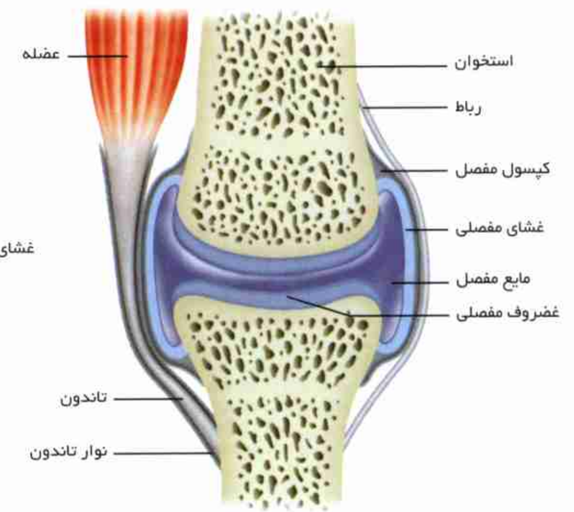
صبح‌ها سفتی مفاصل بیشتر و در طول روز کمتر است. بیماری ممکن است گاهی بدتر و گاهی بهتر شود. با آزمایش خون می‌توان به وجود عامل روماتوئید (RhF) پی برد. این بیماری می‌تواند چشم‌ها، پوست، قلب، اعصاب و شش‌ها را درگیر کند. گاهی کم‌خونی نیز گسترش می‌یابد. درمان بیماری آرتریت روماتوئید از داروهای ضعیف ضد التهابی شروع می‌شود و در صورت نیاز، تا داروهای سرکوب‌کنندهٔ دستگاه ایمنی پیش می‌رود.



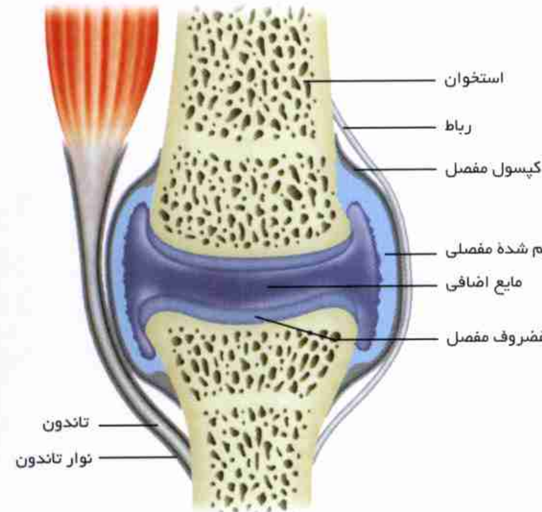
التهاب مفصل
در این تصویر، بندهای وسطی انگشت‌ها به‌شدت صدمه دیده‌اند (قرمز). علت این امر، آرتریت روماتوئید است. التهاب باعث تغییر شکل و خمیدگی انگشتان شده است.



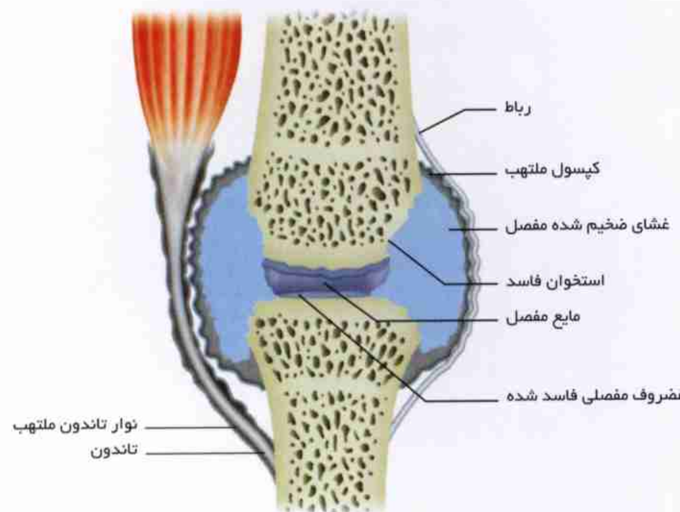
محل‌های پیدایش آرتریت روماتوئید
مفصل‌های کوچک ـ به‌ویژه در دست‌ها ـ اولین محل‌های پیدایش این بیماری هستند. معمولاً هر دو دست به طور هم‌زمان گرفتار می‌شوند. ممکن است التهاب به مفصل‌های بزرگ (مچ، شانه) سرایت کند.



مفصل سالم
در یک مفصل سالم، غضروف صاف است و رباط‌ها، تاندون‌ها و عضلات به طور طبیعی کار می‌کنند.



مراحل اولیهٔ آرتریت روماتوئید
غشای مفصلی ملتهب و ضخیم می‌شود. در مفصل گسستگی به وجود می‌آید و مایع اضافی در آن جمع می‌شود.



در مرحلهٔ نهایی آرتریت روماتوئید، غشای مفصلی ضخیم است.
غضروف و استخوان تخریب شده‌اند. کپسول مفصل و غلاف تاندون ملتهب می‌شوند.

نقرس

در نقرس، بلورهای اسید اوریک در مفصل تشکیل می‌شوند و آرتریت بسیار دردناکی را ایجاد می‌کنند. این بیماری در هر مفصلی می‌تواند پدید آید اما در انگشت شست پا شایع‌تر است.

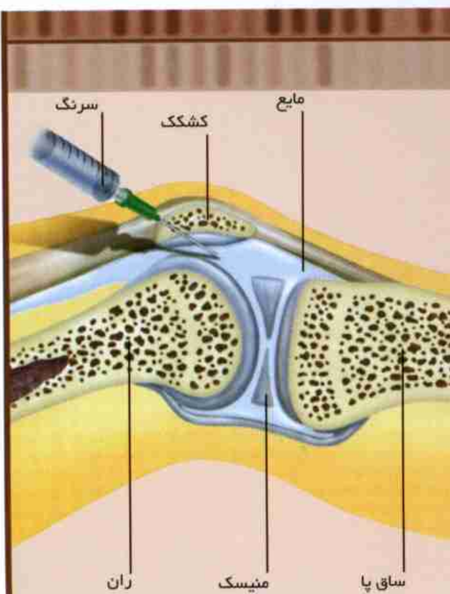
نقرس نوعی بیماری وابسته به بلور[1] است که ممکن است با یک درد ناگهانی و ورم و قرمز در هر مفصلی رخ دهد. مردان بیشتر از زنان دچار این بیماری می‌شوند. در زنان، ابتلا به این بیماری معمولاً بعد از یائسگی رخ می‌دهد. وجود مشکل سوخت و ساز در بدن، که علت نامعلوم داشته باشد (اغلب ارثی است) می‌تواند باعث تجمع اسید اوریک شود. اسید اوریک معمولاً ترکیبی محلول است که به وسیلهٔ خون جمع‌آوری و از راه ادرار دفع می‌شود. در نقرس، اوره از حالت محلول در می‌آید و در مایع غضروفی به صورت بلور رسوب می‌کند. مفصل قرمز، گرم، متورم و بسیار دردناک می‌شود. نقرس خودبه‌خود یا با مصرف الکل، اشکال خاص جراحی یا در نتیجهٔ مصرف داروها (مانند ادرارآورها) یا شیمی‌درمانی به وجود می‌آید.
دارو درمانی باعث کنترل درد در حین حمله و کمک به پیشگیری از بازگشت بیماری می‌شود.



شست متورم
بلورهای اسید اوریک (زرد کم‌رنگ) در بافت نرم رسوب کرده‌اند و ممکن است به صورت موادی شبیه به گچ از پوست خارج شوند.

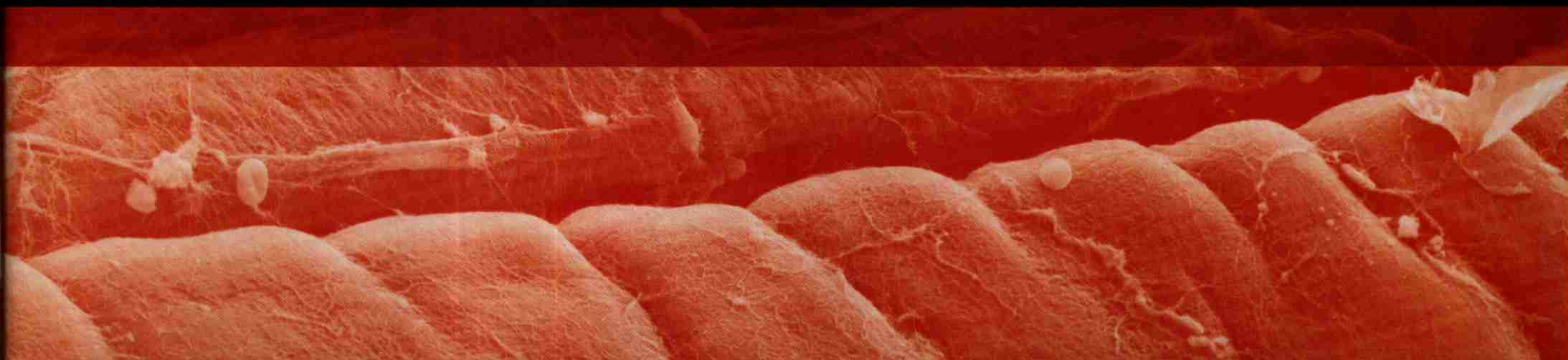
تخلیهٔ مفصل

در تخلیهٔ مفصل، مایع اضافی را از مفصل ورم کرده بیرون می‌آورند. این کار به وسیلهٔ یک سوزن و سرنگ پس از بی‌حسی موضعی انجام می‌شود. تخلیهٔ مفصل می‌تواند جنبهٔ درمانی یا تشخیصی یا هر دو را داشته باشد؛ مثلاً ممکن است مایع را برای تشخیص وجود بلورهای اسید اوریک در نقرس یا کاهش تورم و درد تخلیه کنند. به همین روش می‌توان دارو را به درون مفصل تزریق کرد.



تخلیهٔ زانو
کشکک را در حالت استراحت قرار می‌دهند. آن‌گاه سوزن را وارد فضای زیر کشکک می‌کنند و مایع را بیرون می‌کشند.

1. crystal - mduced



دستگاه عضلانی به وسیلهٔ ماهیچه‌ها تنوع بی‌پایانی از حرکات را در قالب یک گروه هماهنگ ارائه می‌کند. بافت ماهیچه‌ای باعث حرکت بدنی می‌شود. همچنین، فرایندهای داخلی از تپیدن قلب یا حرکت دادن غذا در روده‌ها و تنظیم قطر رگ‌ها تا حرکات چشم را تقویت می‌کند. به علاوه، دستگاه عضلانی موجود کاملاً طبیعی را رهبری می‌کند تا از صدمه‌دیدگی که بسیار شایع‌تر از بیماری‌هاست، در امان بماند. ماهیچه‌ها بدون دستگاه اعصاب هیچ کمکی به آدمی نمی‌کنند. اعصاب آن‌ها را فعال و کارکردشان را کامل می‌کند.

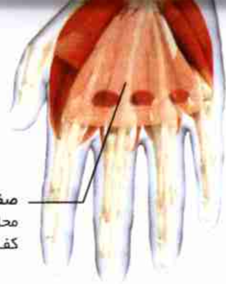
دستگاه ماهیچه‌ای

ماهیچه‌های بدن

ماهیچه‌ها گوشت بدن هستند. آن‌ها برآمده و موج‌دارند و کاملاً زیر پوست قرار گرفته‌اند. ماهیچه‌ها به صورت لایه‌های متقاطع مرتب شده‌اند و به استخوان‌ها می‌رسند. وظیفهٔ آن‌ها انقباض و کشیدن استخوان‌ها به سمتی است که در آن جهت به استخوان متصل‌اند. ماهیچه‌ها به‌ندرت به صورت مجزا کار می‌کنند و معمولاً به صورت گروهی منقبض می‌شوند. آن‌ها استخوان‌ها را در زاویهٔ درست و مسافت مورد نظر حرکت می‌دهند.

بدن یک مرد در حدود ۶۴۰ عضله دارد که در حدود دوپنجم وزن بدن او را تشکیل می‌دهند. تعداد عضلات در زنان تقریباً با مردان برابر است و تقریباً همین مقدار از وزن آن‌ها را تشکیل می‌دهد. هر عضله با یک مفصل ارتباط دارد و با نواری از رشته‌های تاندونی به استخوان محکم شده است. نقطه‌ای از بدن که عضله در آنجا اتصال پایدارتری دارد، «مبدأ» عضله نامیده می‌شود. این نقطهٔ شروع هنگام انقباض تقریباً بی‌حرکت می‌ماند. سر دیگر عضله ـ که معمولاً به قسمت‌های پیرامونی بدن متصل است ـ با انقباض عضله حرکت می‌کند. برخی عضلات تقسیم می‌شوند و هر قسمت آن‌ها به یک نقطه از استخوان متصل می‌گردد. عضلات را بر اساس شکل یا کار یا نقاط اتصال آن‌ها نام‌گذاری می‌کنند.

در تصویر این صفحه، عضلات سطحی در سمت چپ (دست راست بدن) و عضلات عمقی‌تر در سمت راست (دست چپ بدن) معرفی شده‌اند و کار آن‌ها ذکر شده است.



صفحهٔ کف دستی
محل اتصال رباط‌های کف دست است.

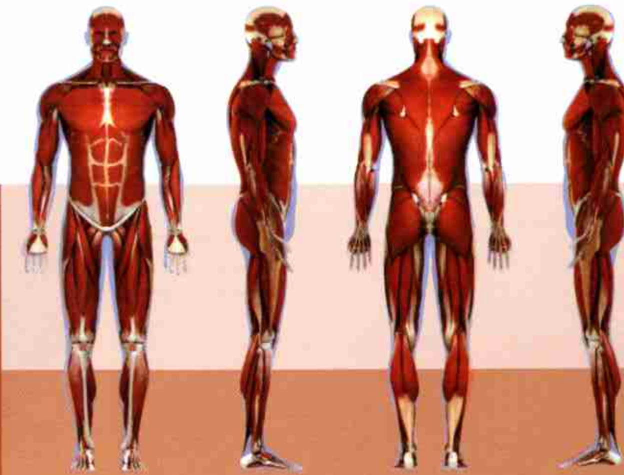


دورکنندهٔ پولسیس برویس
شست را به داخل کف دست می‌کشد.



کشندهٔ خارجی فاسیا
در استحکام زانو کمک می‌کند.
سارتوریوس
ران را روی لگن و پا را روی زانو خم می‌کند و ران را به بیرون می‌برد.
راست رانی
ران را روی لگن و زانو را حرکت می‌دهد.
واستوس خارجی
در باز شدن زانو کمک می‌کند.
واستوس داخلی
در باز شدن زانو کمک می‌کند.
تیبیال جلویی
پا را به بالا و داخل حرکت می‌دهد.
گاستروکنیما
پا را پایین می‌برد.
سولئوس
پا را پایین می‌برد.
خم‌کنندهٔ دراز انگشتان
چهار انگشت بیرونی را خم می‌کند.
رباط تیبیال جلویی
رتیناکلوم
مفصل پاشنه را ثابت می‌کند.
بازکنندهٔ هالوسیس دراز
شست را باز می‌کند. به بالا آوردن پا کمک می‌کند.
رباط هالوسیس دراز
رباط هالوسیس دراز انگشتان
نزدیک‌کنندهٔ برویس
ران را به داخل می‌کشد و می‌چرخاند.
نزدیک‌کنندهٔ دراز
ران را به داخل می‌کشد و پا را می‌چرخاند.
گراسیلیس
ران را به داخل می‌کشد و پا را می‌چرخاند و خم می‌کند.
پرونئوس برویس
پا را به سمت پایین خم می‌کند و مانع حرکت آن به داخل می‌شود.
پرونئوس دراز
پا را به سمت پایین خم می‌کند و به خارج می‌برد.
بازکنندهٔ دراز انگشتان
شست را بلند می‌کند و به حرکت پا به سمت بالا کمک می‌کند.
بازکنندهٔ هالوسیس برویس
در بلند کردن شست کمک می‌کند.
بازکنندهٔ انگشتان برویس
به بلند کردن سه انگشت میانی کمک می‌کند.
دورکنندهٔ هالوسیس
شست را بلند و از بقیهٔ انگشت‌ها دور می‌کند.



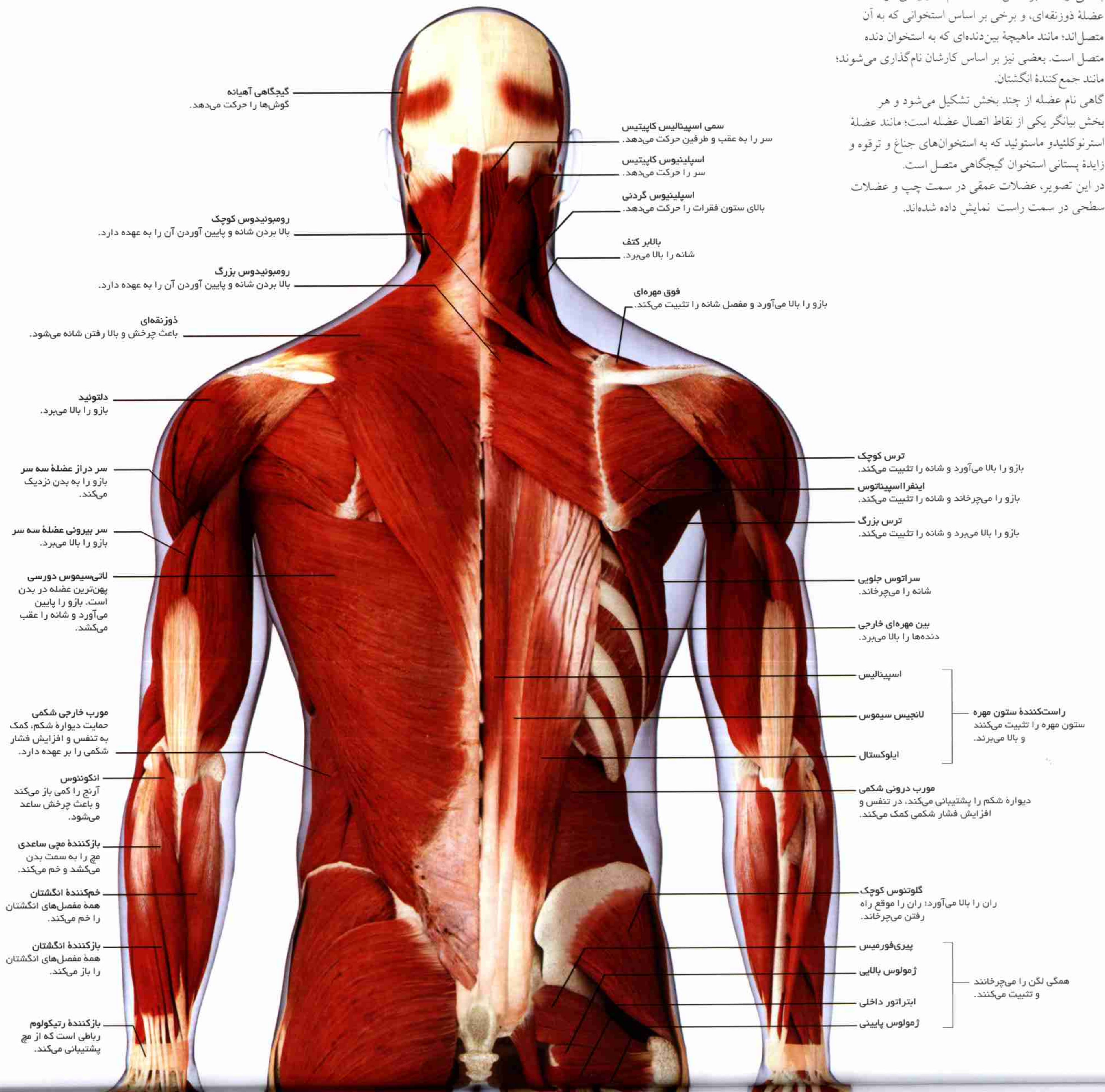


نمای ۳۶۰ درجه

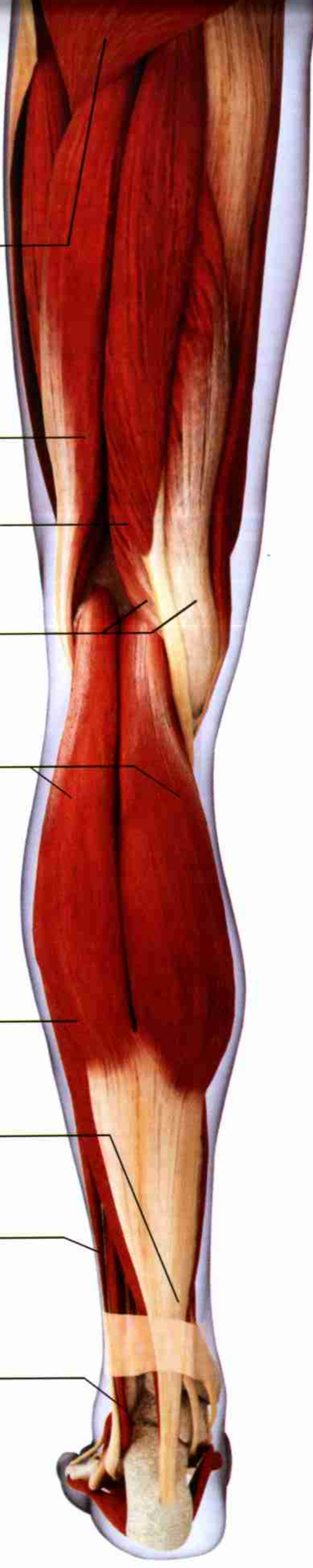
نام‌گذاری ماهیچه‌ها به روش‌های مختلف انجام می‌شود. بعضی از آن‌ها براساس شکلشان نام‌گذاری می‌شوند؛ مانند عضلهٔ ذوزنقه‌ای، و برخی بر اساس استخوانی که به آن متصل‌اند؛ مانند ماهیچهٔ بین‌دنده‌ای که به استخوان دنده متصل است. بعضی نیز بر اساس کارشان نام‌گذاری می‌شوند؛ مانند جمع‌کنندهٔ انگشتان.

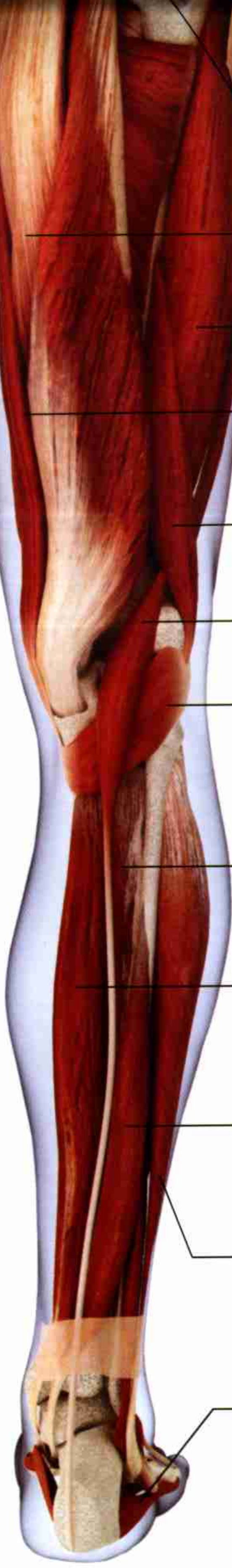
گاهی نام عضله از چند بخش تشکیل می‌شود و هر بخش بیانگر یکی از نقاط اتصال عضله است؛ مانند عضلهٔ استرنوکلئیدو ماستوئید که به استخوان‌های جناغ و ترقوه و زایدهٔ پستانی استخوان گیجگاهی متصل است.

در این تصویر، عضلات عمقی در سمت چپ و عضلات سطحی در سمت راست نمایش داده شده‌اند.











بافت ماهیچه‌ای

بدن دارای سه نوع اصلی بافت ماهیچه‌ای است. ما اغلب چنین تصور می‌کنیم که منظور از ماهیچه، ماهیچهٔ اسکلتی است. این ماهیچه‌ها به استخوان‌ها متصل‌اند تا حرکات بدن را ممکن سازند. به عضلات اسکلتی عضلات ارادی هم می‌گویند؛ زیرا آن‌ها به اراده و خواست ما کار می‌کنند و چون ظاهرشان خطخط است، عضلات مخطط نیز نامیده می‌شوند. نوع دوم، عضلات غیرارادی هستند؛ یعنی، با ارادهٔ ما کار نمی‌کنند. به آن‌ها عضلات صاف نیز می‌گویند؛ زیرا سطحشان صاف و بدون خط است. نوع سوم، عضلهٔ قلبی است که در دیواره‌های قلب وجود دارد.

عضلهٔ اسکلتی
تصویر میکروسکوپی قطعه‌های باریک، نوار یا خطهایی را نشان می‌دهد که به‌وسیلهٔ رشته‌های مرتب شده‌ای پدید آمده‌اند.

عضلهٔ صاف
زیر میکروسکوپ نوری تعدادی سلول عضلانی نواری شکل با هستهٔ آن‌ها دیده می‌شود.

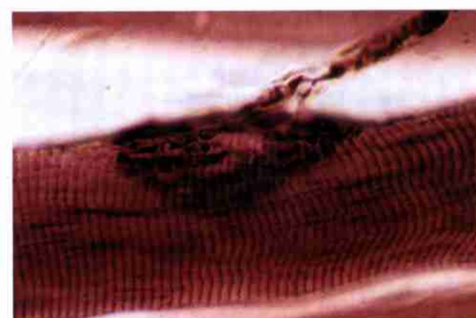
عضلهٔ قلبی
رشته‌ها در عضلهٔ قلبی کوتاه و شاخه شاخه، و به شکل V یا Y همراه با نوارهای مخطط‌اند.

عضلات صورت، سر و گردن

ماهیچه‌های صورت، سر و گردن برای ثبات سر و همچنین حرکت دادن آن و تغییر قیافه مانند حرکت دادن ابرو، پلک و لب‌ها وارد عمل می‌شوند. ترکیب ماهیچه‌های این قسمت بسیار پیچیده است؛ در نتیجه، آن‌ها می‌توانند تغییرات بسیار زیادی را در صورت ایجاد کنند.

عضلات صورت

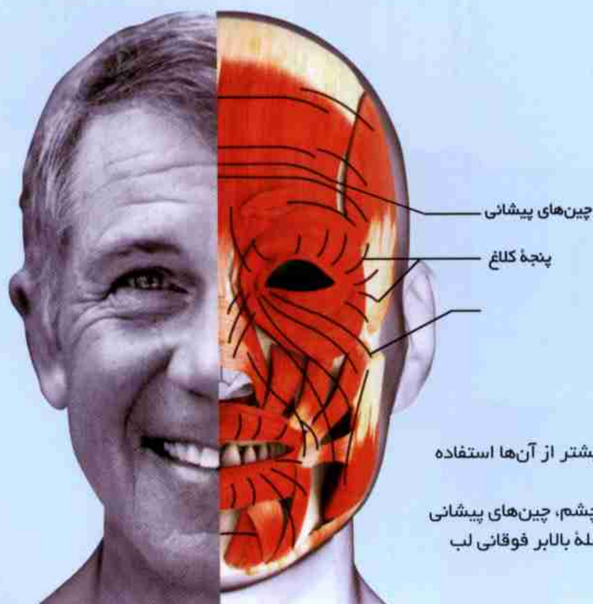
بعضی از عضلات صورت به استخوان‌ها و بقیه به رباط‌ها یا رشته‌های محکم و صفحه مانند بافت پیوندی، متصل‌اند که به آن‌ها «اپونروز» می‌گویند. این بدان معناست که برخی از عضلات صورت به یکدیگر متصل‌اند. انتهای بسیاری از این عضلات به لایه‌های عمقی پوست وصل است. نتیجهٔ این ساختار پیچیده این است که کمترین انقباض در عضلهٔ صورت، حرکتی را در پوست صورت ایجاد می‌کند که بیانگر یک احساس یا هیجان است. همهٔ عضلات صورت به وسیلهٔ عصب هفتم مغزی (عصب صورت) کنترل می‌شوند. صدمه دیدن یا تخریب این عصب باعث از بین رفتن حرکات صورت و در نتیجه اختلال در ایجاد ارتباط خواهد شد.



اتصال عصب ـ عضله
در این تصویر، سلول عصبی (بالا راست) به سطح رشتهٔ عضلانی متصل شده است. در نقطهٔ تماس، صفحهٔ محرک وجود دارد؛ نقطه‌ای که رشتهٔ عضلانی را تحریک می‌کند.

خطوط خنده

پوست جوان سالم رشته‌های فنرمانندی دارد که از پروتئین ارتجاعی ساخته شده‌اند و به پوست کمک می‌کنند تا مثلاً پس از لبخند زدن به حالت اولیهٔ خود برگردد. با افزایش سن، این حالت کش‌سانی از بین می‌رود و اتصال عضلات و لایهٔ درم پوست ضعیف می‌شود. این امر باعث پیدایش چین‌های جدید می‌شود که نمی‌گذارند پوست به حالت اولیه برگردد. اولین اثری که پیدا می‌شود، در اطراف گوشهٔ خارجی چشم‌هاست که به آن «خطوط پنجهٔ کلاغ» گویند. چین‌های بعدی در اطراف ابرو، دهان، جلوی گوش‌ها، بین ابروها، چانه و بینی پدید می‌آیند.
چین‌ها در گوشهٔ راست رشته‌های عضلانی پدید می‌آیند و در نتیجه، از الگوی عضلات صورت تبعیت می‌کنند. یکی از علل ایجاد این چین‌ها قرار گرفتن در معرض آفتاب و گرماست.



نشانه‌های پیری
چین‌ها معمولاً در اطراف عضلاتی که بیشتر از آن‌ها استفاده می‌شود، به وجود می‌آیند.
برای مثال، پنجهٔ کلاغ با عضلهٔ حلقوی چشم، چین‌های پیشانی با عضلهٔ پیشانی و چین‌های گونه با عضلهٔ بالابر فوقانی لب ارتباط دارند.

عضلات صورت و گردن
مجموعهٔ عضلات اطراف لب در سخن گفتن، توضیح بدون کلام، خوردن و نوشیدن دخالت دارند. برخی عضلات صورت همچون دریچه‌ای برای باز و بسته کردن چشم عمل می‌کنند؛ مانند پلک و سوراخ‌های بینی.

عضلهٔ پس سری ـ پیشانی
ابرو را بالا می‌برد.

چین‌دهندهٔ بالایی
هر دو ابرو را بالا می‌کشد و باعث می‌شود که پیشانی چین بیفتد.

پرسروس
هر دو ابرو را پایین می‌آورد.

حلقوی چشمی
پلک را می‌بندد.

فشارندهٔ بینی
سوراخ‌های بینی را می‌بندد.

بالابرنده بالایی لب
لب بالایی را بالا می‌برد و به بیرون فشار می‌دهد.

گشادکنندهٔ بینی
پره‌های بینی را باز می‌کند.

گونه‌ای کوچک
لب بالایی را بلند می‌کند.

گونه‌ای بزرگ
گوشهٔ دهان را به بالا و بیرون می‌کشد.

ریزوریوس
گوشهٔ دهان را به بیرون می‌کشد.

حلقوی لب
دهان را باریک می‌کند.

دپرسور لبی پایینی
لب پایینی را پایین می‌کشد.

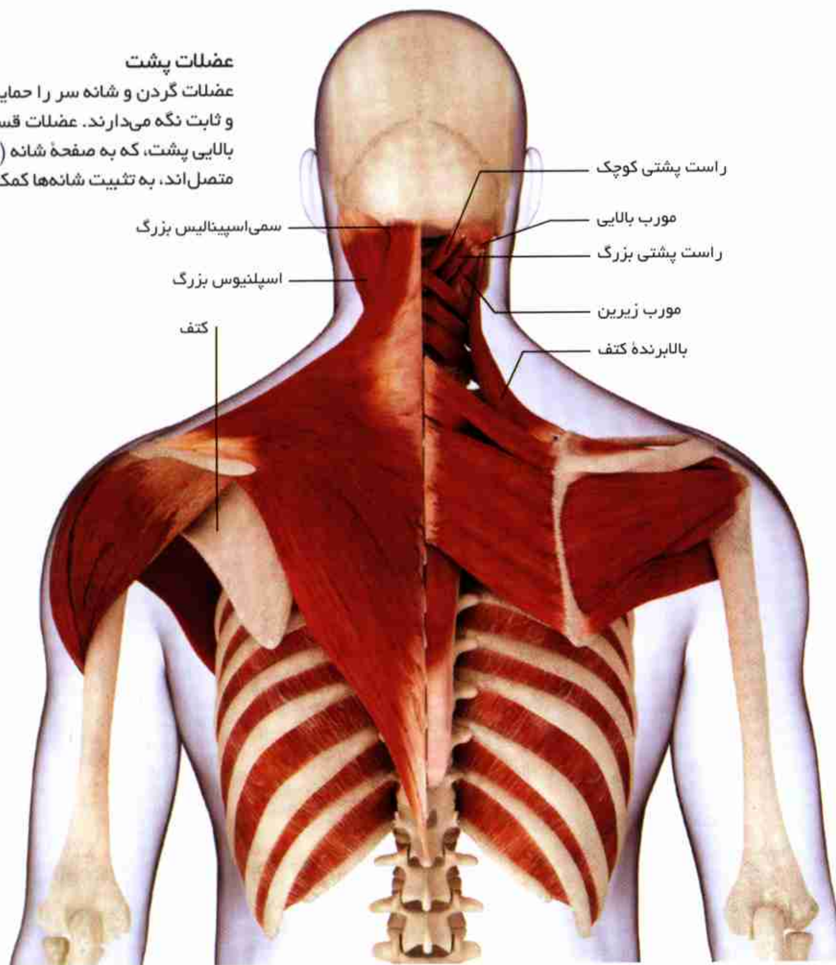
منتالیس
لب پایین را بالا می‌برد و در چانه چین می‌اندازد.

دپرسور گوشهٔ لب
گوشهٔ دهان را پایین می‌آورد.

استرونونید
حلق را شل می‌کند.

پلاتسیما
فک پایین و گوشهٔ دهان را پایین می‌آورد.

عضلات پشت
عضلات گردن و شانه سر را حمایت می‌کنند و ثابت نگه می‌دارند. عضلات قسمت بالایی پشت، که به صفحهٔ شانه (اسکاپولا) متصل‌اند، به تثبیت شانه‌ها کمک می‌کنند.



عضلات سر و گردن
سر یک انسان بالغ در حدود ۵ کیلوگرم وزن دارد و روی ستون مهره به حالت تعادل قرار گرفته است. عضلات قوی و تثبیت‌کننده در گردن، شانه و بالای پشت همواره فعال‌اند تا سر را راست نگه دارند. مجموعه‌ای از عضلات در یک هماهنگی گروهی، حرکات گردن را ایجاد می‌کنند. این عضلات در ایجاد حالت‌های مختلف چهره و ارتباطات غیر کلامی، مانند تأیید یا رد چیزی با خم و راست کردن سر (بله ـ نه) همکاری می‌کنند.



اسکن عضلات گردن
عضلات گردن جمجمه را روی ستون مهره (سر) حرکت می‌دهند و می‌چرخانند. همچنین، از نای و مری حفاظت می‌کنند.

گیجگاهی
فک پایین را بالا می‌برد.

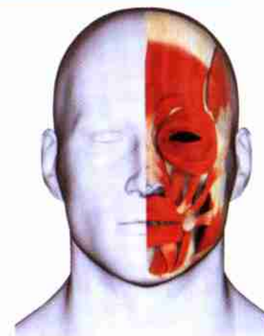
(پس گوشی) (گیجگاهی ـ آهیانه‌ای)
گوش را تکان می‌دهد.

ماستر
فک پایینی را هنگام جویدن بالا می‌آورد و دهان را می‌بندد.

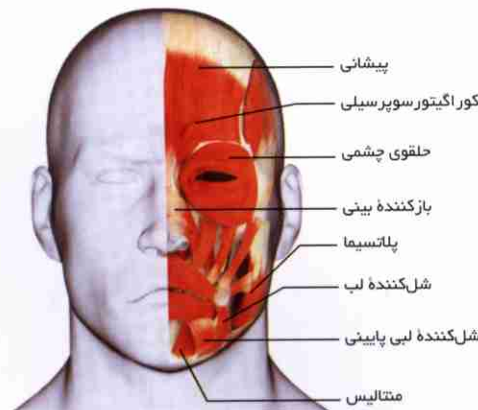
استرنوکلی‌ماستوئید
گردن را می‌چرخاند و خم می‌کند.

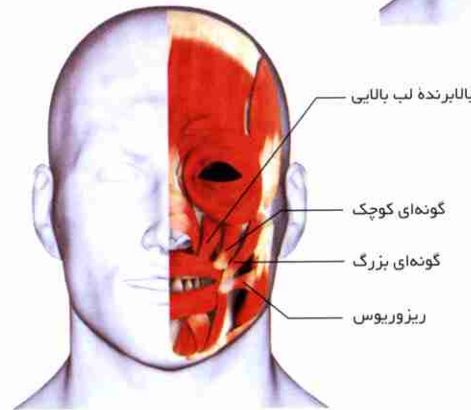
اسکالنوس
به تنفس و خم شدن گردن کمک می‌کند.

انتقال پیام از راه صورت
نشان دادن حالات متفاوت چهره از مهم‌ترین روش‌های ما برای بیان مطالب به صورت غیرکلامی است. عضلات صورت ما را قادر می‌سازند تا با حرکات دقیق ـ که تفاوت‌های بسیار ناچیزی با هم دارند ـ بسیاری از انواع احساسات و حالت‌ها را بیان کنیم. معمولاً خنده نشانهٔ رضایت و اخم علامت ناخرسندی است. لبخند یک حالت بسیار مبهم و در عین حال زیرکانه است که می‌تواند تسکین‌دهنده یا دل‌سوزانه باشد و تا حد پوزخندی که کنایه از سرزنش است، نیز گسترش یابد. همچنین، اخم می‌تواند بیانگر احساسات گوناگون مانند نارضایتی، ابهام و سردرگمی باشد. علاوه بر دهان، بخش‌های دیگر صورت هم می‌توانند معانی گوناگونی را منتقل کنند.



حالت طبیعی





لبخند
عضلهٔ بالابرندهٔ لب بالایی، لب بالایی را بالا می‌برد و گونه‌ای بزرگ و کوچک عضلهٔ ریزوریوس گوشهٔ دهان و در نتیجه گوشه‌های لب‌ها را به سمت بالا و دو طرف می‌کشند.

اخم
پلاتسیما و عضلات شل‌کننده، دهان و گوشهٔ لب‌ها را به سمت پایین می‌آورند. عضلهٔ منتالیس چانه را چین می‌دهد. عضلهٔ کوراگوراتور بالایی ابرو را چین‌دار می‌کند. بازکنندهٔ بینی باعث باز شدن پره‌های بینی می‌شود و حلقوی چشمی، چشم‌ها را تنگ می‌کند.

عضلات و تاندون‌ها

ماهیچه‌ها فقط می‌توانند منقبض و کوتاه شوند. آن‌ها برای بازگشت به شکل اولیه به حالت استراحت در می‌آیند و طویل می‌شوند. در نتیجهٔ انقباض عضلات اسکلتی (ارادی) و تاندون‌ها حرکت در بدن به وجود می‌آید.

فاسیکل
یک دسته از رشته‌های عضلانی که عضله را می‌سازند.

پری‌میزیوم
بافت پیوندی که اطراف فاسیکل را می‌پوشاند.

اپی‌میزیوم
صفحه‌ای از بافت اطراف عضله است.

موی‌رگ

میوفیبر
سلول عضلانی چند هسته‌ای به طول حداکثر ۳۰ سانتی‌متر است.

سارکولما
غشای پلاسمایی رشتهٔ عضلانی است.

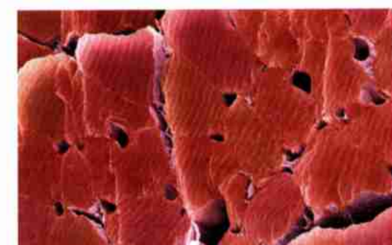
سارکوپلاسم
سیتوپلاسم رشتهٔ عضلانی که دارای چند هسته است.

میوفیبریل
هر ریزرشتهٔ عضلانی دارای هر دو رشتهٔ ضخیم (میوزین) و نازک (اکتین) است.

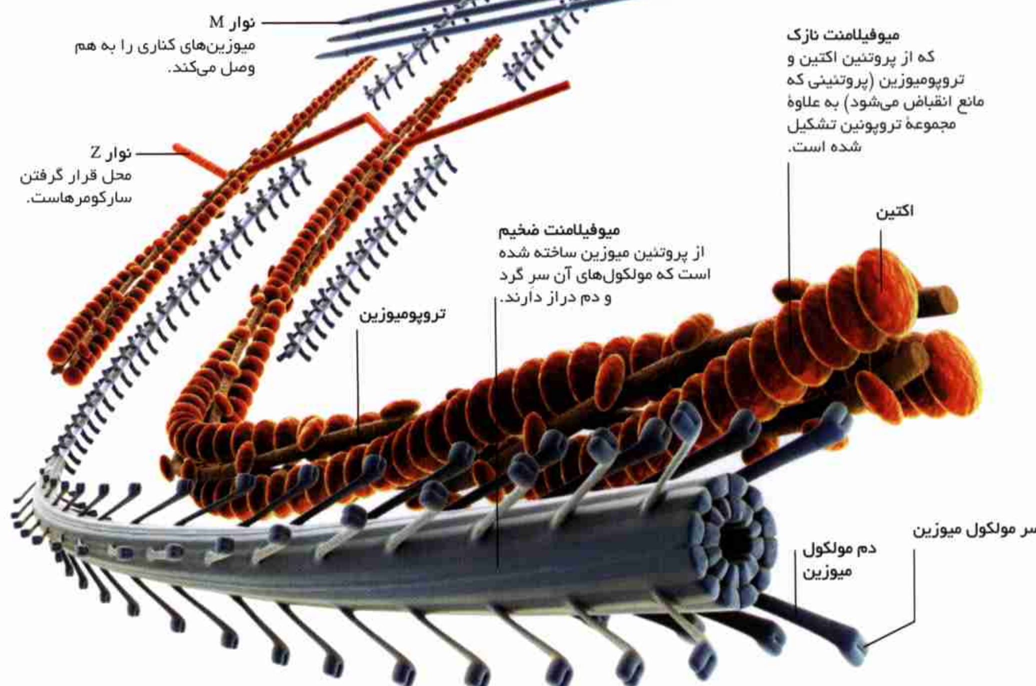
سارکومر
واحد انقباضی عضله که از یک خط Z تا خط Z بعدی ادامه دارد.

ساختمان ماهیچه

عضلهٔ اسکلتی (مخطط یا ارادی) دارای گروه‌های فشرده و بسته‌بندی شدهٔ سلول‌های بزرگ و طویلی به نام میوفیبر[1] (رشتهٔ عضلانی) است. این رشته‌ها به صورت گروهی در درون رشته‌هایی به نام فاسیکل[2] قرار دارند. یک رشتهٔ عضلانی متعارف، ۲ تا ۳ سانتی‌متر درازا و ۰/۰۵ میلی‌متر قطر دارد. هر رشتهٔ عضلانی از رشته‌های باریک‌تری به نام ریزرشتهٔ عضلانی[3] ساخته شده است. ریزرشته‌ها نیز از رشته‌های بسیار ریزتری، که برخی ضخیم و برخی نازک‌اند، ساخته شده‌اند. به این رشته‌های بسیار ریزتر میوفیلامنت[4] می‌گویند. میوفلامنت‌ها از پروتئین‌هایی به نام میوزین[5] و اکتین[6] ساخته شده‌اند. موی‌رگ‌های بسیار زیادی برای تأمین اکسیژن و گلوکز، که سوخت انقباضات عضلانی هستند، در داخل ماهیچه وجود دارد.

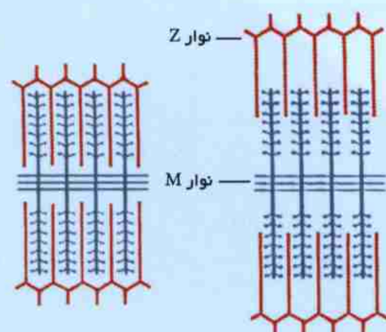


عضلهٔ اسکلتی
این تصویر میکروسکوپ الکترونی، برش عرضی ماهیچهٔ اسکلتی را نشان می‌دهد. موی‌رگ‌ها درون دسته‌های میوفیبر پخش شده‌اند.



چگونگی انقباض عضله

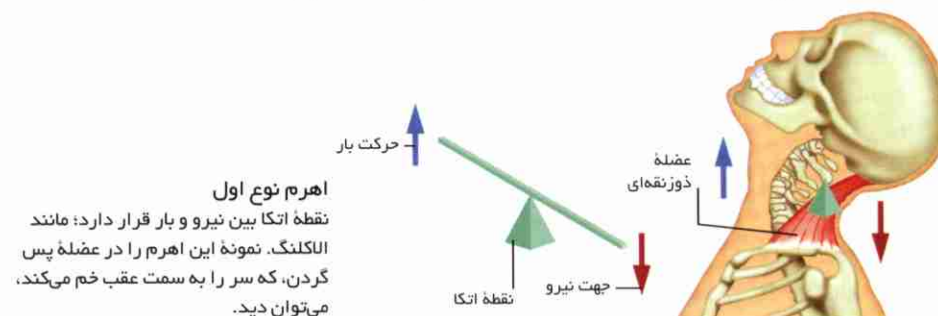
در عضلهٔ در حال استراحت، میوفیلامنت‌ها به مقدار کم با یکدیگر در ارتباط‌اند. هنگام انقباض، میوزین میان اکتین حرکت می‌کند و باعث کوتاه شدن رشتهٔ عضلانی می‌شود. مقدار انقباض به تعداد رشته‌هایی که منقبض می‌شوند، بستگی دارد.



۱. myofiberes ۲. fascicles ۳. myofibrils ۴. myofilaments ۵. myosin ۶. actin

اهرم‌های بدن

حرکات در بدن، مانند حرکت سر یا راه رفتن، از قوانین اولیهٔ مکانیک در زمینهٔ انتقال انرژی، یعنی اهرم‌ها، پیروی می‌کنند. طی این حرکات، یک قسمت حول یک محور کج می‌شود تا بار (وزن) در یک نقطه جابه‌جا شود. عضلات تأمین‌کنندهٔ نیرو هستند و استخوان‌ها مانند اهرم و مفصل‌ها مانند محور (نقطهٔ اتکا) عمل می‌کنند. همهٔ اقسام محورها در بدن وجود دارند. در نتیجه، انواع حرکات در بدن، مانند بلند کردن و جابه‌جا کردن اشیا امکان‌پذیر است.

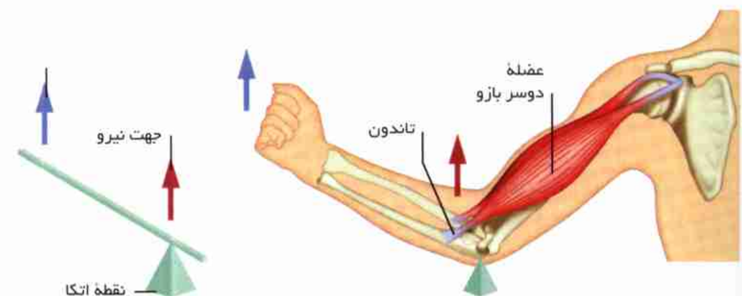


اهرم نوع اول
نقطهٔ اتکا بین نیرو و بار قرار دارد؛ مانند الاکلنگ. نمونهٔ این اهرم را در عضلهٔ پس گردن، که سر را به سمت عقب خم می‌کند، می‌توان دید.

جهت نیرو
حرکت بار
تاندون
عضلهٔ گاستروکنیموس
نقطهٔ اتکا

اهرم نوع دوم
در این اهرم، بار میان نیرو و نقطهٔ اتکا قرار دارد. بلند شدن روی انگشتان پا نمونهٔ کارکرد این اهرم است. عضلهٔ پشت پا نیرو را تامین می‌کند، پاشنه و پا نقش اهرم را دارند. انگشت‌ها نیز نقطهٔ اتکای اهرم هستند.

اهرم نوع سوم
بیشترین نوع اهرم در بدن، اهرم نوع سوم است. نیرو بین بار و نقطهٔ اتکا قرار دارد. نمونهٔ کارکرد اهرم نوع سوم، خم شدن ساعد بر روی بازوست. آرنج نقطهٔ اتکا، و محل اتصال عضلهٔ دو سر به ساعد جایگاه نیروست.



درکِ موقعیت

عضلات حسگرهای ریز زیادی دارند که به آن‌ها دوک‌های عصبی عضلانی می‌گویند. این حسگرها، رشته‌های عضلانی تغییر شکل یافته‌ای هستند که سلول‌های عصبی و یک کپسول دوکی شکل دارند.

رشته‌های حساس عصبی (آورنده) که به دو رشتهٔ عضلانی تغییر شکل یافته پیچیده‌اند، اطلاعات مربوط به طول رشتهٔ عصبی و مقدار کشیدگی آن را به مغز می‌فرستند. عصب حرکتی واکنش معکوس نشان می‌دهد و باعث انقباض و کوتاه شدن عضله می‌شود؛ به این ترتیب، کشش طبیعی عضله (تونوس) انجام می‌پذیرد. شبیه این گیرنده‌ها در زردپی‌ها و رباط‌ها وجود دارد. این گیرنده‌ها احساس وضعیت درونی بدن را، که به آن درک درونی تحریکات می‌گویند، ایجاد می‌کنند.

نورون حسگر
کپسول حسگر
انتهای عصب فنری
ترشح انتهایی عصب
سلول عضله
رشتهٔ دوک عضله

دوک عصبی ـ عضلانی
اثر پیام حرکتی فرستاده شده به رشته‌های عضلانی دوک با رشته‌های حساس عصبی پاسخ داده می‌شود و به مغز اجازه می‌دهد تا وضعیت کشیدگی و طول عضله را درک کند.

تاندون‌ها

تاندون‌ها بندهای محکم و رشته‌ای از بافت پیوندی هستند که عضلات اسکلتی را به استخوان‌ها ارتباط می‌دهند. رشته‌های درونی آن‌ها (رشته‌های شارپی) از ضریع عبور می‌کنند و به استخوان می‌چسبند. تاندون‌های دست و پا پوششی دارند که آن‌ها را لغزنده می‌کند و به این ترتیب، مانع ساییدن آن‌ها به استخوان می‌شود. تاندون‌ها از استخوان‌های دست تا عضلات نزدیک آرنج ادامه می‌یابند.

بازکنندهٔ انگشتان
به چهار تاندون منشعب می‌شود که هر کدام به یک انگشت متصل‌اند.

بازکنندهٔ رتیکولوم
تاندون‌هایی را که به پشت دست می‌روند، می‌پوشانند.

تاندون

لیگامان عرضی
بند عرضی تاندون‌هاست.

غلاف تاندون
از تاندون‌های انگشتان حفاظت می‌کند.

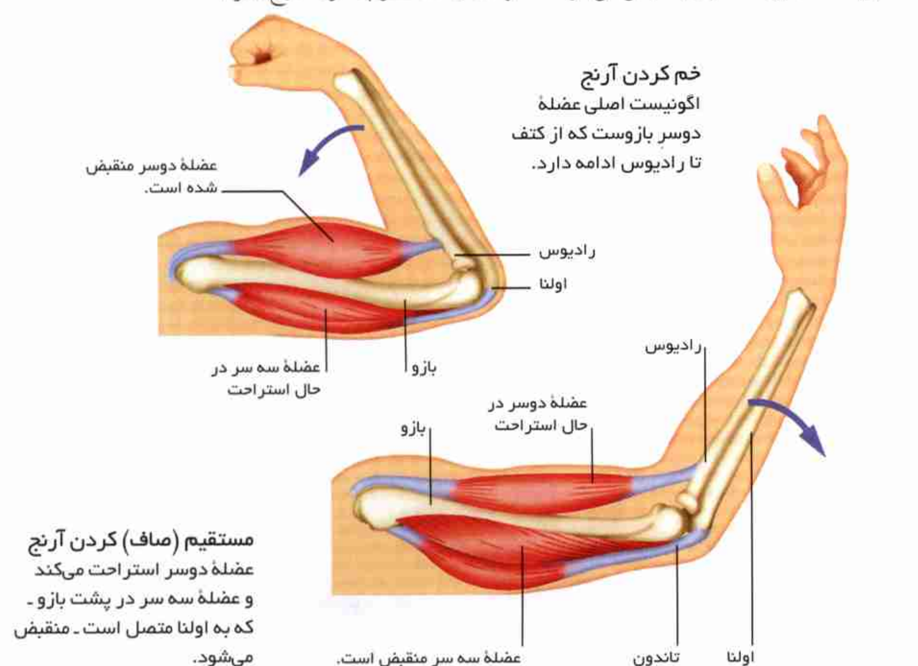
فیبرهای کلاژن تاندون
ماهیچه
استخوان
ضریع
رشته‌های شارپی

اتصال استخوان ـ تاندون
رشته‌های شارپیَ، که به آن‌ها رشته‌های سوراخ کننده (منگنه‌ای) نیز می‌گویند، گسترش رشته‌های پروتئینی کلاژن هستند.

عضلات چگونه با یکدیگر کار می‌کنند؟

عضلات فقط می‌توانند بکشند نه اینکه فشار دهند. آن‌ها به صورت دوتایی هستند و برعکس یکدیگر کار می‌کنند؛ یعنی هر حرکتی که به وسیلهٔ یک عضله به وجود آید، با عضلهٔ دیگر به صورت معکوس خنثی می‌شود. (مثلاً با یک عضله ساعد را روی بازو خم می‌کنیم و با عضلهٔ دیگر ساعد را به حالت قبلی‌اش برمی‌گردانیم.)

به عضله‌ای که منقبض می‌شود تا حرکتی انجام دهد، عضلهٔ «اگونیست» و به عضلهٔ مخالف آن «آنتاگونیست» می‌گویند. عضلهٔ انتاگونیست عضلهٔ در حال استراحت است. حرکاتی که در عمل فقط به وسیلهٔ یک عضله انجام می‌شوند، بسیار کم‌اند. معمولاً گروهی از ماهیچه‌ها با هم عمل می‌کنند تا حرکتی در جهت مطلوب رخ دهد و گروه دیگری (آنتاگونیست‌ها) نیز تا حدودی منقبض می‌شوند تا حرکت از حد مطلوب خود خارج نشود.



خم کردن آرنج
اگونیست اصلی عضلهٔ دوسر بازوست که از کتف تا رادیوس ادامه دارد.

مستقیم (صاف) کردن آرنج
عضلهٔ دوسر استراحت می‌کند و عضلهٔ سه سر در پشت بازو ـ که به اولنا متصل است ـ منقبض می‌شود.

ناهنجاری‌های عضلات و تاندون‌ها

معمولاً صدمه‌هایی که به ماهیچه‌ها و تاندون‌های آن‌ها وارد می‌شود، نتیجهٔ فشارهای وارد شده به آن‌ها یا کشیدگی‌های ناگهانی و حرکات چرخشی است؛ مانند آنچه در ورزش رخ می‌دهد یا در تصادف‌ها اتفاق می‌افتد. انجام دادن بعضی کارهای تکراری (مانند آنچه فرد به عنوان شغل و حرفه‌اش انجام می‌دهد) می‌تواند در درازمدت باعث صدمه دیدن عضلات و تاندون‌ها شود.

کشیدگی و پارگی عضلات

صدمهٔ متوسط عضله را که در اثر کشیده شدن بیش از اندازهٔ آن باشد، «کشیدگی» و صدمهٔ جدی‌تر و شدیدتر را «پارگی عضله» می‌گویند.

کشیدگی عضله اصطلاحی است که وقتی رشته‌های عضلانی بافت نرم در حد متوسط صدمه ببینند، به کار می‌رود. این حالت در اثر حرکات کششی ناگهانی پیش می‌آید. خون‌ریزی محدود در عضله باعث دردناکی و تورم می‌شود و ممکن است با انقباض دردناک عضله نیز همراه باشد. کوفتگی قابل مشاهده هم ممکن است وجود داشته باشد. صدمه‌های جدی‌تر که تعداد بیشتری از رشته‌های عصبی را پاره کرده باشد، «پارگی عضله» نامیده می‌شود. پاره شدن عضله باعث درد بسیار شدید و تورم می‌شود. معاینه برای تعیین شدت پارگی ضرورت دارد و روش درمان، استراحت و استفاده از داروهای ضد التهاب است. گاهی فیزیوتراپی نیز ضروری به نظر می‌رسد. ماهیچه‌ای که دچار پارگی شدید شده است، به‌ندرت به عمل جراحی نیاز دارد. با گرم کردن عضلات قبل از ورزش کردن، می‌توان احتمال کشیدگی یا پارگی آن‌ها را کاهش داد.

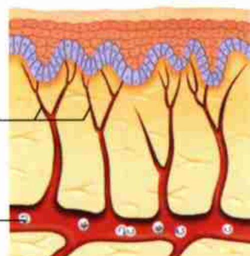


پارگی رباط زیر زانو
عضلهٔ زیر زانو ممکن است با حرکت چرخشی قوی پاره شود؛ مانند حرکت برخی ورزشکاران.

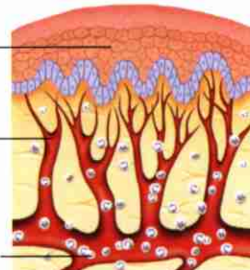
التهاب بافت نرم

واکنش بدن از زمانی که بافت ماهیچه صدمه می‌بیند، در جهت بهبودی است.

ماهیچه‌ها مانند دیگر بافت‌های نرم، با ملتهب شدن، نسبت به صدمه و تخریب واکنش نشان می‌دهند. منطقه‌ای که دچار التهاب شده است، گرم، قرمز و متورم می‌شود؛ زیرا خون و مایعات در آنجا تجمع می‌کنند. علت این تجمع پاره شدن موی‌رگ‌هاست. رگ‌ها گشاد می‌شوند و گلبول‌های سفید در پاسخ به خرابی سلول‌های ماهیچه‌ای در محل تجمع می‌کنند. حرکت دادن عضله باعث درد می‌شود. مجموعهٔ بزرگ‌تر آسیب‌های عضله را صدمه‌های کشیدگی مکرر (RSLs) می‌گویند که علت اصلی آن انجام دادن یک حرکت خاص یا کار تکراری در مدت زمان طولانی است. حرکات سریع و قدرتی، احتمال صدمه‌دیدگی عضله را افزایش می‌دهند.
صدمه‌های کشیدگی مکرر به فعالیت‌های روزانه، از راه رفتن و کار کردن با رایانه گرفته تا ورزش و نواختن ساز، وابسته‌اند.



بافت طبیعی
خون در رگ‌های سالم حرکت می‌کند. گلبول‌های سفید، مانند نوتروفیل‌ها، کم تعدادند و مواد زاید یا میکروب‌ها را جمع می‌کنند.

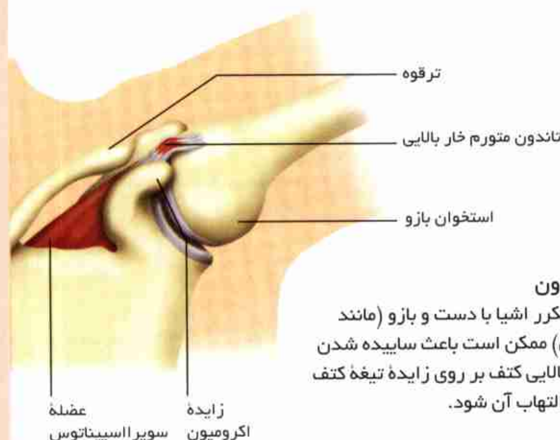


بافت التهابی
قطر رگ‌ها افزایش یافته و گلبول‌های سفید زیاد شده است. مایع از منطقهٔ صدمه دیده نشت کرده، گرما، درد و قرمزی ایجاد شده است.

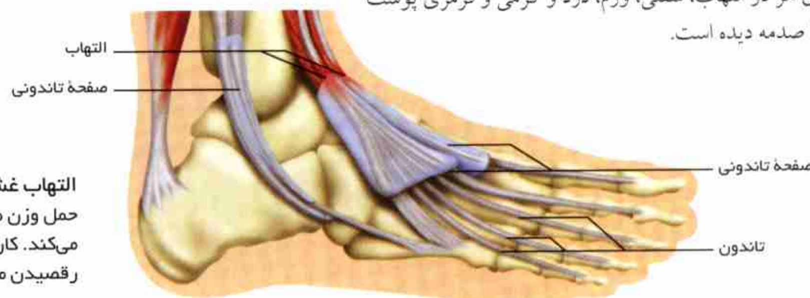
التهاب تاندون‌ها و غلاف آن‌ها

گاه التهاب خود تاندون‌ها را درگیر می‌کند و گاه بافت پوشانندهٔ آن‌ها را فرا می‌گیرد.

التهاب تاندون زمانی به وجود می‌آید که حرکت قدرتی یا تکراری باعث سایدگی سطح خارجی تاندون و استخوان شود. التهاب غلاف تاندون به دلیل کشیدگی زیاد یا حرکت تکراری رخ می‌دهد. در این حالت، صفحه‌های لغزندهٔ کنندهٔ تاندون دچار التهاب می‌شوند.
این دو التهاب می‌توانند با هم پیش بیایند و در گروه ناهنجاری‌هایی به نام صدمه‌های کشیدگی مکرر (RSIs) قرار بگیرند. این التهاب‌ها ممکن است در شانه، آرنج، مچ، انگشتان، زانو و پشت پاشنه بیشتر از بقیهٔ جاهای بدن اتفاق بیفتند.
نشانه‌های هر دو التهاب، سفتی، ورم، درد و گرمی و قرمزی پوست در ناحیهٔ صدمه دیده است.



التهاب تاندون
بلند کردن مکرر اشیا با دست و بازو (مانند وزنه‌برداران) ممکن است باعث ساییده شدن تاندون خار بالایی کتف بر روی زایدهٔ تیغهٔ کتف و در نتیجه، التهاب آن شود.



التهاب غشای تاندون
حمل وزن طبیعی بدن، تاندون را آمادهٔ التهاب می‌کند. کارهایی مانند دویدن، لگد زدن و رقصیدن می‌توانند باعث التهاب شوند.

آرنج تنیس‌بازها

آرنج تنیس‌بازها و گلف‌بازها نامی مشترک برای صدمات تاندونی در ناحیه‌ای است که عضلات بازو در نزدیکی مفصل آرنج به استخوان‌ها متصل می‌شوند.

بیشترین موارد آرنج تنیسی به تاندون بازکننده مربوط می‌شود که به چند عضلهٔ ساعد ـ که در حرکات مچ و دست نقش دارند ـ متصل است. این تاندون به اپی‌کندیل خارجی بازو (زایدهٔ دکمه‌مانند بالای استخوان بازو) متصل است. آرنج گلف‌بازها نیز شبیه آرنج تنیس‌بازهاست اما محل درد در قسمت اپی‌کندیل داخلی است.



التهاب آرنج
استفادهٔ زیاد تنیس‌بازان از ساعد باعث پارگی‌های ریز در تاندون آرنج می‌شود. درد و حساس بودن وجود دارد.

تاندون کنده شده (گسیخته)

انقباض قوی و ناگهانی عضله یا پیچ‌خوردگی می‌تواند یک تاندون را کاملاً پاره کند.

ورزش و بلند کردن اشیای سنگین ـ که ما به بلند کردن آن‌ها عادت نداریم ـ می‌تواند به پارگی و از جا کنده شدن تاندون منجر شود. نمونه‌هایی از این حالت در تاندون عضلهٔ دوسر بازو، یا چهارسر ران دیده شده است. وارد آمدن ضربهٔ ناگهانی ـ که بند انگشتان را به طرف کف دست خم کند ـ ممکن است تاندون بازکنندهٔ پشت دست را بِکَند.

در حالت‌های شدیدتر، ممکن است تاندون از استخوان جدا شود که نشانه‌های اولیهٔ آن عبارت‌اند از: لمس شدن تاندون گسیخته، درد، ورم، و توانایی حرکت نداشتن. در بعضی موارد، مانند کنده شدن زردپی آشیل در پشت پاشنهٔ پا، بی‌حرکت کردن عضو (از طریق گچ گرفتن) ضرورت دارد.

آشیل کنده شده

آشیل عضلهٔ پاشنه را به پاشنه می‌چسباند. این تاندون می‌تواند بعد از یک چرخش ناگهانی کنده شود. درمان آن گاهی با جراحی و بی حرکت کردن پاست.



میاستنی گراویس

این بیماری خود ایمنی که باعث ضعف عضلانی مزمن می‌شود، بیشتر عضلات چشم و صورت را درگیر می‌کند.

میاستنی گراویس به وسیلهٔ آنتی‌بادی‌هایی ایجاد می‌شود که به گیرنده‌های سطح سلول عضلانی ـ که پیام‌های عصبی را دریافت می‌کنند ـ حمله می‌برند و به‌تدریج آن‌ها را نابود می‌کنند.

در نتیجه، سلول تحریک نمی‌شود یا خیلی کم تحریک می‌شود و انقباض در آن رخ نمی‌دهد. بیماری می‌تواند عضله‌های صورت، حلق و چشم را درگیر کند و در گفتار و بینایی مشکلاتی به وجود آورد. بازو، پا و عضلات تنفسی به‌ندرت به این بیماری دچار می‌شوند. اختلال تیموس می‌تواند فعال‌کنندهٔ این مشکل باشد. درمان بیماری با به کارگیری مهارکننده‌های سیستم ایمنی و دیگر روش‌های درمانی و برداشتن تیموس می‌تواند انجام پذیرد.





آثار میاستنی گراو

نشانه‌ها: افتادگی پلک‌های بالا به دلیل ضعف عصب صورت. عضلات جویدن و بلع نیز درگیر می‌شوند. پس، دشواری در خوردن پیش می‌آید.

ناتوانی عضلانی

دیستروفی‌های عضلانی گروهی از ناهنجاری‌های ارثی هستند که در آن‌ها عضله ضعیف می‌شود و حرکت اندام از بین می‌رود.

شایع‌ترین علامت انواع مختلف دیستروفی عضلانی ضعف پیش‌رونده و کاهش حرکات عضلات است. برای این ناهنجاری درمان مؤثری وجود ندارد. تمرین‌های کششی یا جراحی که بتواند عضله یا تاندون کوچک شده را ترمیم کند، تا حدودی کمک‌کننده است. در نوع کاملاً شناخته شدهٔ بیماری، یعنی دیستروفی دوشن و بِکِر، عامل بیماری بر روی کروموزوم X است و اغلب، پسران را گرفتار می‌کند.



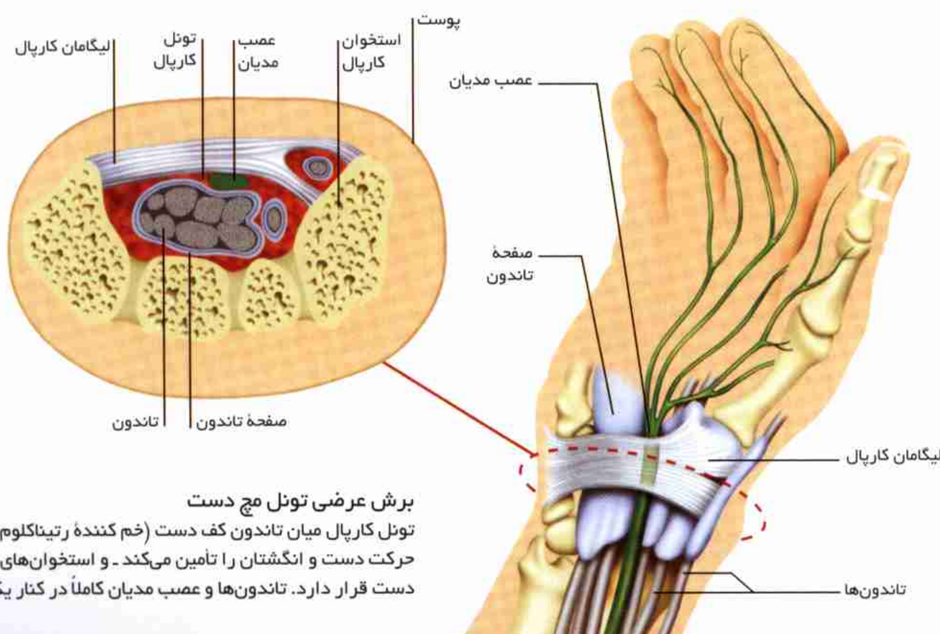
اثر دیستروفی عضلانی

در دیستروفی عضلانی فاسیوکاپولوهومرال (FSH)، عضلات صورت، شانه وبالای بازو ضعیف می‌شوند. حرکت بازو به بیرون باعث دررفتگی تیغهٔ شانه می‌شود.

سندرم کارپال تونل

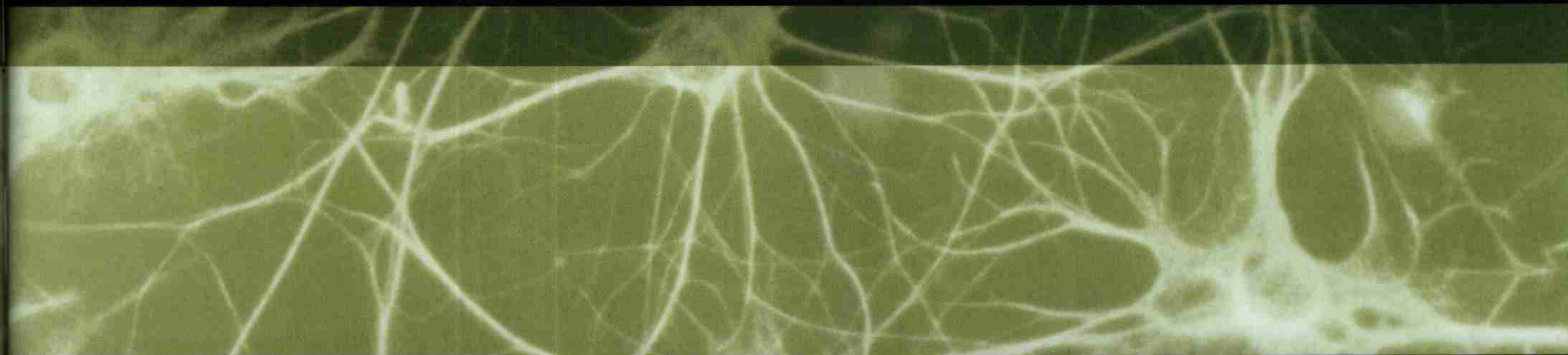
فشرده شدن یک عصب در مچ دست می‌تواند مشکلاتی چون سوزش و درد در دست، مچ و ساعد و کاهش قدرت گرفتن اشیا را به دنبال داشته باشد.

تونل کارپال مسیری باریک است که به وسیلهٔ لیگامان‌های کف دست (خم‌کنندهٔ رتیکولوم) در داخل مچ ایجاد می‌شود. تاندون‌های بلند عضلات ساعد از این مسیر به دست و انگشتان می‌روند. عصب مدیان نیز از همین مسیر می‌گذرد تا عضلات دست را کنترل کند. این عصب احساس‌های انگشتان را نیز منتقل می‌کند. در سندرم تونل کارپال (CTS) عصب مدیان به دلیل تورم بافت‌های اطراف آن در مسیر مچ فشرده می‌شود. علت‌های این مشکل عبارت‌اند از: دیابت، حاملگی، صدمه‌دیدگی مچ، آرتریت روماتوئید، حرکات مکرر و گاهی نامعلوم. CTS بیشتر در زنان ۴۰ تا ۶۰ ساله دیده می‌شود و می‌تواند در هر دو مچ رخ دهد. عصب فشرده باعث کرختی، درد در انگشتان و در بخشی از انگشت دوم می‌شود. استفاده از ضد التهاب‌ها و جراحی می‌تواند در بهبودی مبتلایان به این بیماری مؤثر باشد.

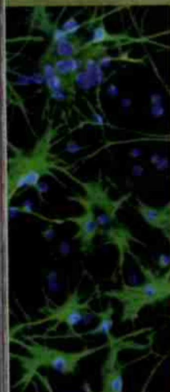


برش عرضی تونل مچ دست

تونل کارپال میان تاندون کف دست (خم کنندهٔ رتیناکلوم) ـ که حرکت دست و انگشتان را تامین می‌کند ـ و استخوان‌های کف دست قرار دارد. تاندون‌ها و عصب مدیان کاملاً در کنار یکدیگرند.



مغز آدمی از جهاتی شبیه رایانه است اما علاوه بر فرایندهای منطقی و درست می‌تواند رشد کند، یاد بگیرد، خودآگاهی داشته باشد. هیجان‌زده شود و از خود خلاقیت نشان دهد. در هر ثانیه، میلیون‌ها پیام شیمیایی و الکتریکی از مغز و شبکهٔ بسیار پیچیدهٔ اعصاب صادر می‌شود. بافت عصبی بسیار ظریف است و به همین دلیل، به حفاظت‌های فیزیکی و خون‌رسانی نیاز دارد. اگر مغز و اعصاب صدمه ببینند، ترمیم آن‌ها بسیار کند صورت می‌گیرد. بازسازی اعصاب یکی از مسائلی است که در پزشکی کمترین آگاهی دربارهٔ آن وجود دارد.

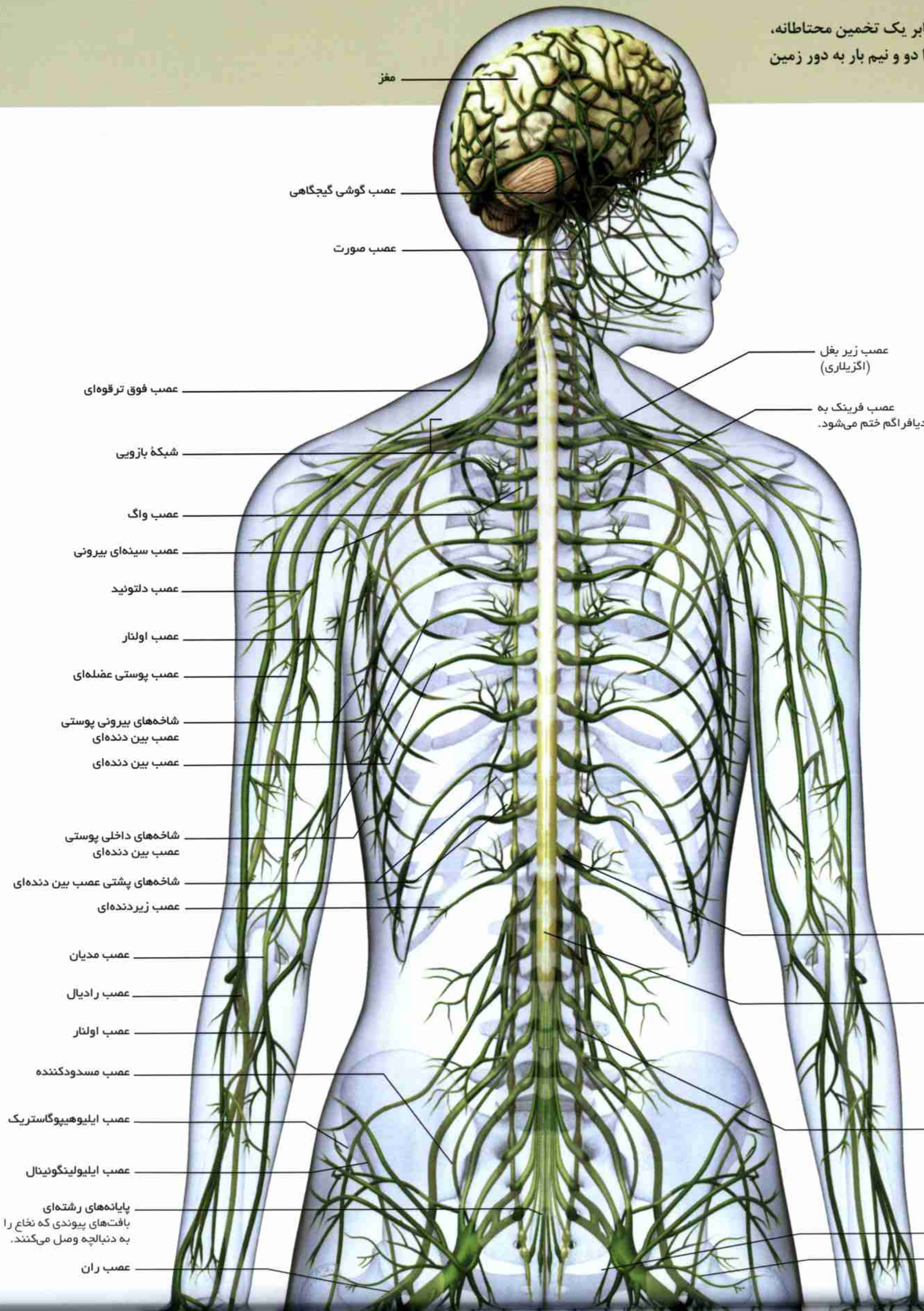


دستگاه عصبی

دستگاه عصبی

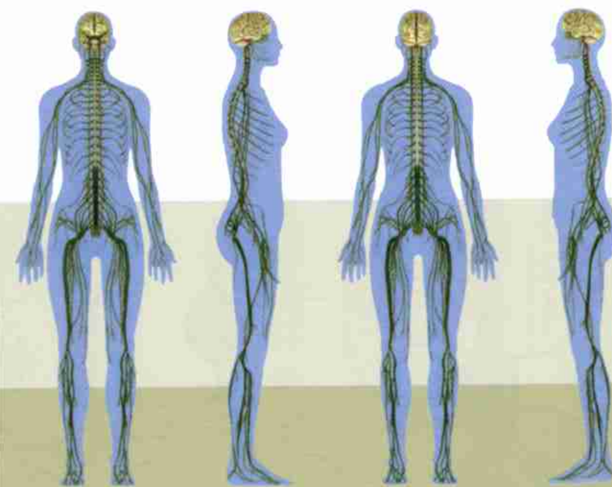
زندگی پایدار به الکتریسیته وابسته است.
دستگاه عصبی اولین ارتباط‌دهنده و هماهنگ‌کنندهٔ شبکهٔ بدن است. بنابر یک تخمین محتاطانه، طول شبکهٔ گسترده و پیچیدهٔ اعصاب به اندازه‌ای است که می‌توان آن را دو و نیم بار به دور زمین پیچید.

دستگاه عصبی در واقع از سه دستگاه یا بخش تشکیل شده است. این سه بخش بر اساس کارکرد و آناتومی تعریف شده‌اند. دستگاه عصبی مرکزی (CNS) دارای مرکزیت در ساختمان بدن و کار آن است و از مغز و عصب اصلی آن، یعنی نخاع، تشکیل شده است. از CNS، ۴۳ جفت عصب منشعب می‌شود که ۱۲ جفت آن‌ها از مغز و ۳۱ جفت از نخاع خارج می‌شوند. این اعصاب در اندام‌ها و بافت‌ها پخش می‌شوند و در هر گوشه و کناری نفوذ می‌کنند. اعصاب و انشعابات آن‌ها دستگاه عصب محیطی (PNS) را می‌سازند. دستگاه عصبی مرکزی را می‌توان هماهنگ‌کننده و تصمیم‌ساز، و دستگاه عصب محیطی را فرستندهٔ پیام‌ها و منتقل‌کنندهٔ دستورات دانست. بخش سوم دستگاه عصبی، دستگاه عصبی خودکار (ANS) است. بخشی از عناصر ANS در CNS و اعصاب آن در PNS قرار دارد. دستگاه عصبی خودکار دارای زنجیره‌ای اختصاصی در نخاع است. کارکرد اصلی و ابتدایی آن به صورت «خودکار» است و فعالیت‌هایی مانند تنظیم فشار خون و ضربان قلب را شامل می‌شود که ما اغلب از آن‌ها آگاه نیستیم.



عصب مشترک
انگشتان دست
شاخهٔ عمقی عصب اولنار
شاخه‌های عضلانی عصب سیاتیک
شاخه‌های پوستی جلویی عصب ران
شاخه ماهیچه‌ای عصب ران
عصب سیاتیک
عصب سیاتیک
عصب پرونئال مشترک
عصب مشترک
پرونئال
عصب تیبیال
عصب تیبیال
شاخهٔ زیرکشککی عصب سافن
شاخهٔ ماهیچه‌ای عصب تیبیال
شاخهٔ پوستی عصب سافن
عصب پرونئال عمقی
عصب پرونئال عمقی
عصب سافن
عصب سافن
عصب اینتراوسئوس
(بین استخوانی)
عصب اینتراوسئوس
عصب پرونئال سطحی
عصب پرونئال سطحی
عصب پوستی پشتی داخلی
عصب پوستی
پشتی میانی
عصب پلانتر خارجی
عصب پلانتر داخلی

نمای ۳۶۰ درجه

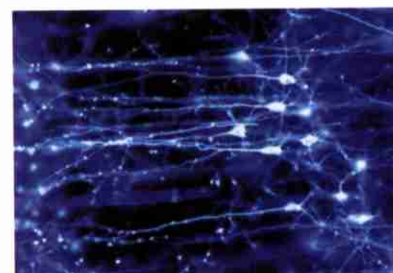


اعصاب و نورون‌ها

مغز بیش از ۱۰۰ میلیارد سلول عصبی دارد که به آن‌ها «نورون» گویند. در بدن هر انسان میلیون‌ها بیش از این تعداد، نورون وجود دارد. دسته‌های رشته‌های عصبی از نورون‌ها برمی‌آیند و شبکهٔ گستردهٔ اعصاب را تشکیل می‌دهند. نورون‌ها از نظر ساختمانی، کاری و چگونگی ارتباط با یکدیگر، بسیار تخصصی و ویژه‌اند.

ساختمان نورون

نورون‌ها نیز مانند دیگر سلول‌ها دارای یک بدنهٔ اصلی و یک هسته‌اند اما زایده‌های دراز و سیم مانندی دارند که در منطقه‌ای به نام «سیناپس» پیام را به نورون‌های دیگر منتقل می‌کند. این زایده‌ها دو نوع‌اند: **دندریت‌ها**، که پیام را از نورون دیگر یا از سلول‌های شبه‌عصبی در اندام‌های حسی دریافت کرده و آن را به جسم سلولی منتقل می‌کنند. **آکسون‌ها**، برعکس دندریت‌ها، پیام را از جسم سلولی نورون خارج کرده و به نورون دیگر یا عضله یا یک غده منتقل می‌کنند. دندریت‌ها اغلب زایده‌هایی کوتاه و پرشاخه‌اند؛ در حالی که آکسون‌ها زایده‌هایی بلندند و انشعابات خیلی کمی دارند. نورون‌های مغز و نخاع را سلول‌هایی به نام «گلیال» محافظت و تغذیه می‌کنند.



تصویر میکروسکوپی
در سمت راست، جسم‌های سلولی و در سمت چپ، زایده‌های سلولی را می‌بینید.

رشتهٔ انتهایی آکسون

سلول شووان
میلین تولید می‌کند.

هستهٔ سلول شووان

شبکهٔ نورونی
دندریت‌های مارگونه و آکسون‌های یک شبکهٔ نورونی را که برای برقراری ارتباط به خارج از سلول می‌روند، می‌توانید به‌وضوح در این تصویر ببینید. این نورون از نوع چندقطبی است و در قشر مغز دیده می‌شوند. یک نورون می‌تواند به وسیلهٔ زایده‌هایش با هزاران نورون دیگر مرتبط شود.

زایدهٔ دندریتی
پیام‌ها را از دیگر نورون‌ها دریافت می‌کند.

زایدهٔ آکسونی
پیام‌ها را به سلول‌های دیگر منتقل می‌کند.

میتوکندری
در تنفس سلولی و تولید انرژی دخالت دارد.

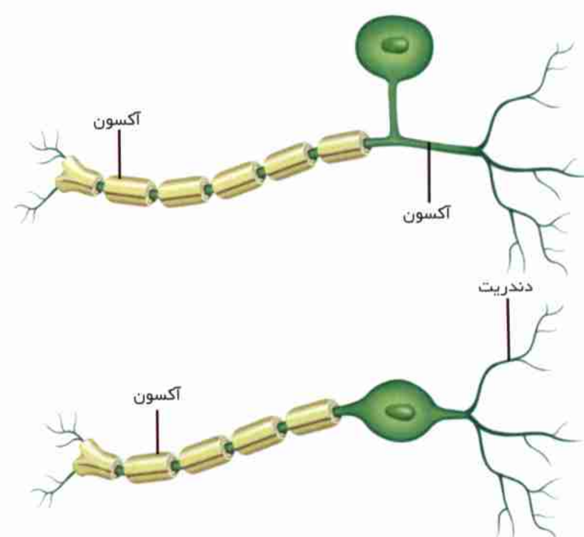
هستک
در وسط جسم سلولی قرار دارد.

جسم سلولی

اقسام نورون‌ها

اندازه و شکل جسم سلولی نورون‌ها بسیار متفاوت است. در نتیجه، نوع، اندازه و تعداد زواید آن‌ها نیز با هم تفاوت دارد. نورون‌ها بر اساس تعداد زواید خارج شده از جسم سلولی‌شان، طبقه‌بندی می‌شوند. نورون‌های دوقطبی اولین نورون‌هایی هستند که در جنین شکل می‌گیرند اما با بالا رفتن سن، فقط در نقاط خاصی از بدن یافت می‌شوند؛ مانند شبکیهٔ چشم یا عصب بویایی. بیشتر نورون‌های مغز و نخاع از نوع چندقطبی هستند. نورون‌های یک قطبی فقط در دستگاه عصبی محیطی (PNS) حضور دارند.

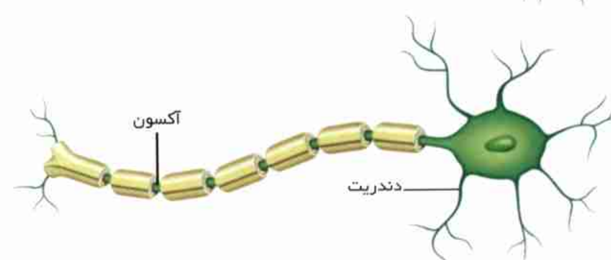
نورون یک قطبی
یک زایدهٔ کوتاه (آکسون) از جسم سلولی خارج و دو شاخه می‌شود.



نورون دوقطبی
جسم سلولی بین آکسون و دندریت قرار دارد.

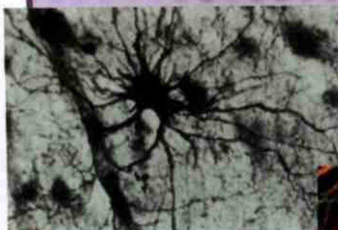


نورون چندقطبی
چند دندریت و یک آکسون دارد.

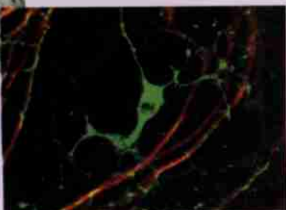


سلول‌های پشتیبان

به سلول‌های پشتیبانِ سلول‌های عصب، «گلیا» یا «نوروگلیا» می‌گویند. وظیفهٔ این سلول‌ها حمایت از سلول‌های عصبی و تغذیهٔ آن‌هاست. چند نوع سلول پشتیبان وجود دارد. کوچک‌ترین آن‌ها میکروگلیاها هستند که میکروب‌ها و مواد بیگانه و سلول‌های خراب را از بین می‌برند. سلول‌های «اِپاندیمال» سطح فضای پر شده از مایع مغزی نخاعی را می‌پوشانند. بقیهٔ سلول‌های پشتیبان، آکسون‌ها و دندریت‌ها را از هم جدا می‌کنند یا جریان مایع مغزی نخاعی را تنظیم می‌کنند.



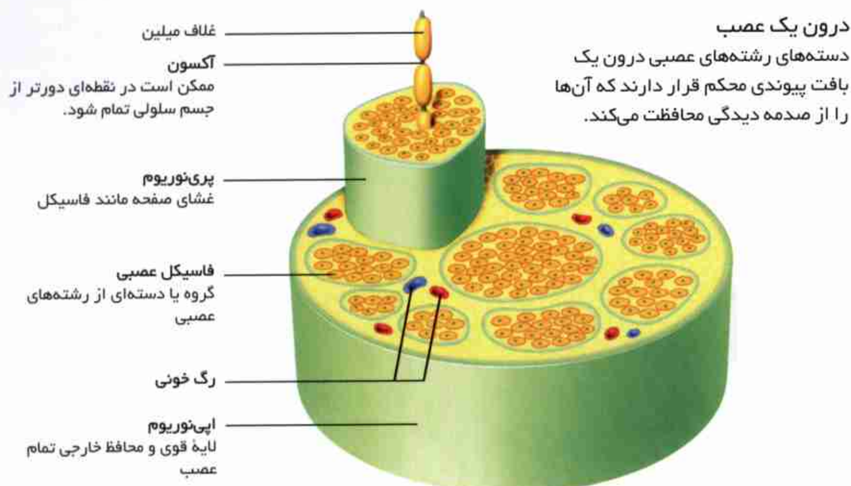
استروسیت
به خاطر شکل ستاره‌ای‌اش به این نام خوانده شده است. وظیفهٔ آن حمایت و تغذیهٔ سلول عصبی است.



اولیگودندروسیت
شبکهٔ حمایتی ایجاد می‌کند و تغذیهٔ غلاف میلین را به عهده دارد.

اعصاب

اعصاب، که رشته‌هایی طناب مانندند، میان اندام‌ها و بافت‌ها قرار دارند. آن‌ها مجموعه‌ای از دسته‌های ارتباطی آکسون‌های بلند یا رشته‌های عصبی هستند. به هر دسته یک «فاسیکل» می‌گویند. بیشتر عصب‌ها دارای دو نوع رشته‌اند: رشته‌های حسی یا آورنده که پیام‌ها را از اندام حسی و دیگر اندام‌ها به نخاع و مغز می‌آورند و رشته‌های برنده یا حرکتی که دستورات را از مغز و نخاع به عضلات یا غدد می‌برند. برخی اعصاب فقط رشته‌های حسی دارند ـ مانند عصب بینایی ـ و برخی فقط حرکتی هستند.



درون یک عصب
دسته‌های رشته‌های عصبی درون یک بافت پیوندی محکم قرار دارند که آن‌ها را از صدمه دیدگی محافظت می‌کند.

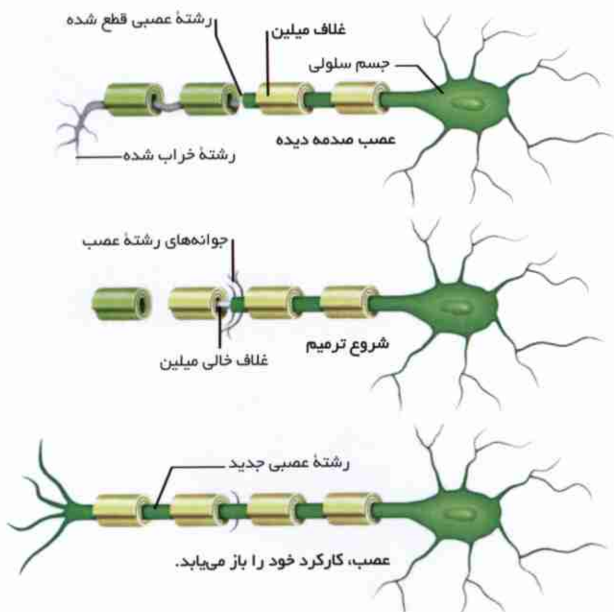
گره رانویه
فاصله‌ای میان قطعات میلین روی آکسون است.

غلاف میلین
پوشش چند لایه‌ای از چربی است که باعث جلوگیری از تداخل پیام و همچنین افزایش سرعت انتقال پیام می‌شود.

جوانهٔ سیناپسی
انتهای رشتهٔ آکسون

بازسازی اعصاب

اگر رشته‌های عصب محیطی صدمه ببینند اما جسم سلولی آن‌ها سالم بماند، ممکن است به آرامی بازسازی شوند. قسمت صدمه دیده تغذیه نمی‌شود و در نتیجه، تخریب می‌گردد و درون غشای میلین خالی می‌شود. قسمت سالم شروع به رشد می‌کند و روزانه ۱ تا ۲ میلی‌متر در قسمت خالی پیش می‌رود. سرعت بازسازی در مغز و نخاع بسیار کمتر از این مقدار است. سلول‌های این قسمت آن‌قدر تخصصی شده‌اند که تقریباً هیچ‌گاه قدرت بازسازی خود یا برقراری ارتباط با دیگر قسمت‌ها را ندارند.



رشد مجدد
قسمت انتهایی قطع شده چند جوانهٔ رشد ایجاد می‌کند. یکی از آن‌ها در مسیر درست حرکت می‌کند و عصب ترمیم می‌شود.

جریان عصبی (پیام عصبی)

نورون‌ها سلول‌هایی تحریک‌پذیرند و هرگاه تحریک شوند، تغییراتی شیمیایی در آن‌ها رخ می‌دهد که باعث پیدایش موج‌های کوچک الکتریکی می‌شود. به این موج‌ها، «سیگنال عصبی» یا «ایمپالس عصبی» می‌گویند. این موج‌ها به نورون‌های دیگر می‌رسند و آن‌ها نیز پاسخ مشابهی به این تحریک می‌دهند.

اطلاعات در طول دستگاه عصبی به صورت یک جریان الکتریکی ضعیف ـ که به آن «ایمپالس عصبی» می‌گویند ـ منتقل می‌شود. نام دیگر این جریان الکتریکی «پتانسیل عمل» است. جریان‌های عصبی در تمام نقاط بدن شبیه یکدیگرند. آن‌ها در حدود ۱۰۰ میلی‌ولت قدرت دارند و دوامشان حدود ۱ هزارم ثانیه است.

اطلاعات بر اساس موقعیتشان در دستگاه عصبی و فرکانسی که دارند، ممکن است به صورت تکی (در چند ثانیه) یا گروهی (۱۰۰ پیام در یک ثانیه) منتقل شوند.

هنگامی که یک نورون به اندازهٔ کافی اطلاعات دریافت می‌کند، حرکت موجی شکل یون‌ها در آن ایجاد می‌شود. پیام ایجاد شده در محل اتصال نورون‌ها (سیناپس) به نورون بعدی پرتاب می‌شود.

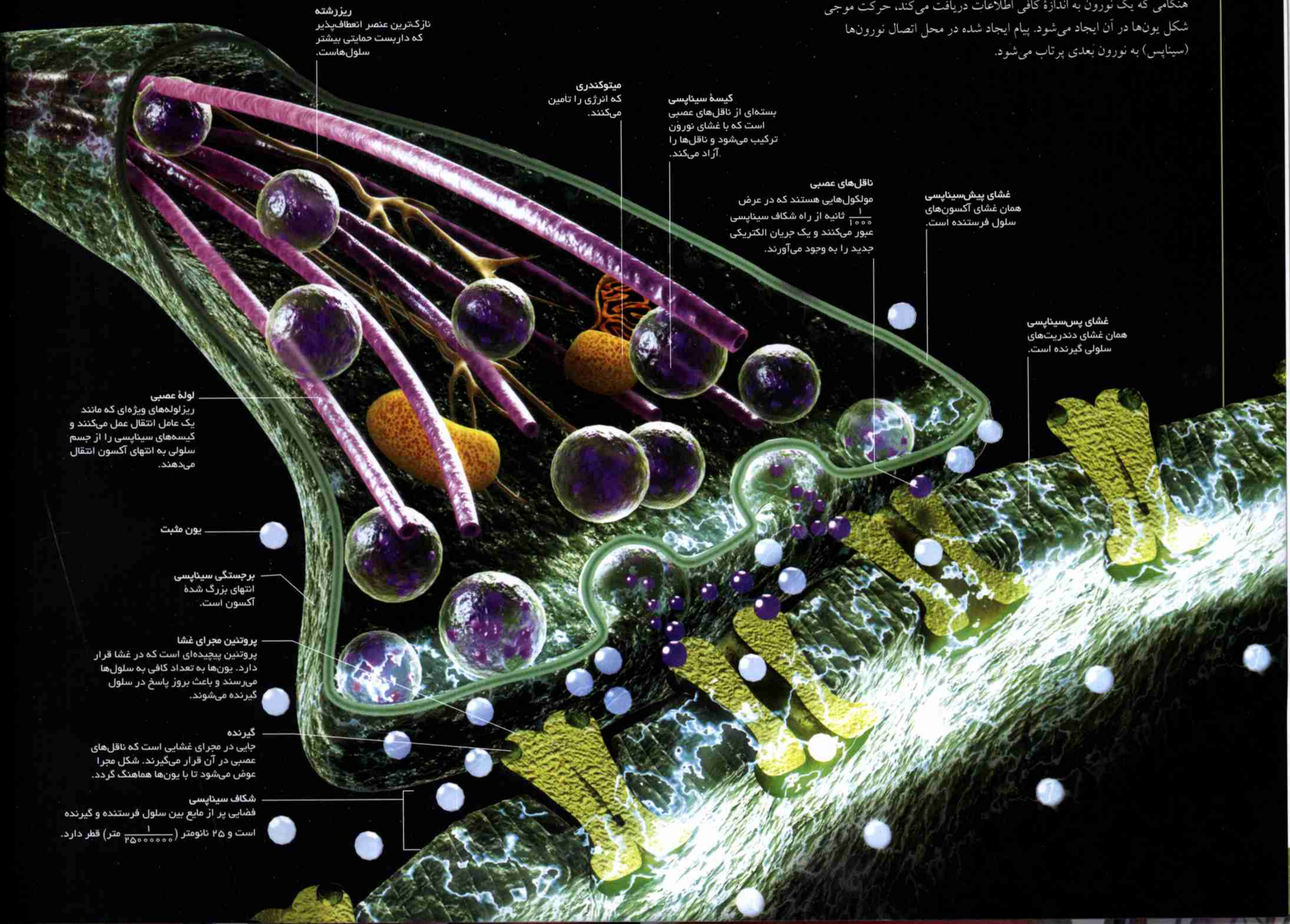
شکاف‌های عرضی میان نورون‌ها

وقتی یک ایمپالس الکتریکی به سیناپس می‌رسد، موادی شیمیایی به نام «ناقل‌های عصبی» رها می‌شوند. ناقل‌ها از شکاف‌های سیناپسی ـ که بین غشای سلول فرستنده و گیرنده وجود دارند ـ عبور می‌کنند.

آن‌ها ایمپالس جدیدی را نیز در سلول گیرنده ایجاد می‌کنند و گاهی مانع فعالیت آن می‌شوند.

تحریک و توقف تحریک

وقتی ناقل‌های عصبی روی گیرنده‌های خود قرار می‌گیرند، می‌توانند باعث تحریک یا قطع تحریک سلول گیرنده شوند. هر دو پاسخ در انتقال پیام در دستگاه عصبی به یک اندازه ارزشمندند. تحریک نورون بعدی با نفوذ یون‌های مثبت اتفاق می‌افتد و باعث غیرقطبی شدن آن می‌شوند و ایمپالس عصبی ایجاد می‌گردد. اثر غیرقطبی شدن در عرض چند میلیونیم ثانیه در غشای نورون پخش می‌شود. اگر سیگنال‌های بعدی به اندازهٔ کافی قوی باشند، می‌توانند یک ایمپالس جدید ایجاد کنند. برای متوقف کردن یک سلول، یون‌های منفی کلر وارد آن می‌شوند. این اثر منفی در طول نورون پخش می‌شود و از تحریک نورون جلوگیری می‌کند.



دندریت‌ها
زواید نورونی هستند که پیام‌ها را از نورون‌های دیگر یا پایانه‌های اعصاب حسی دریافت می‌کنند.

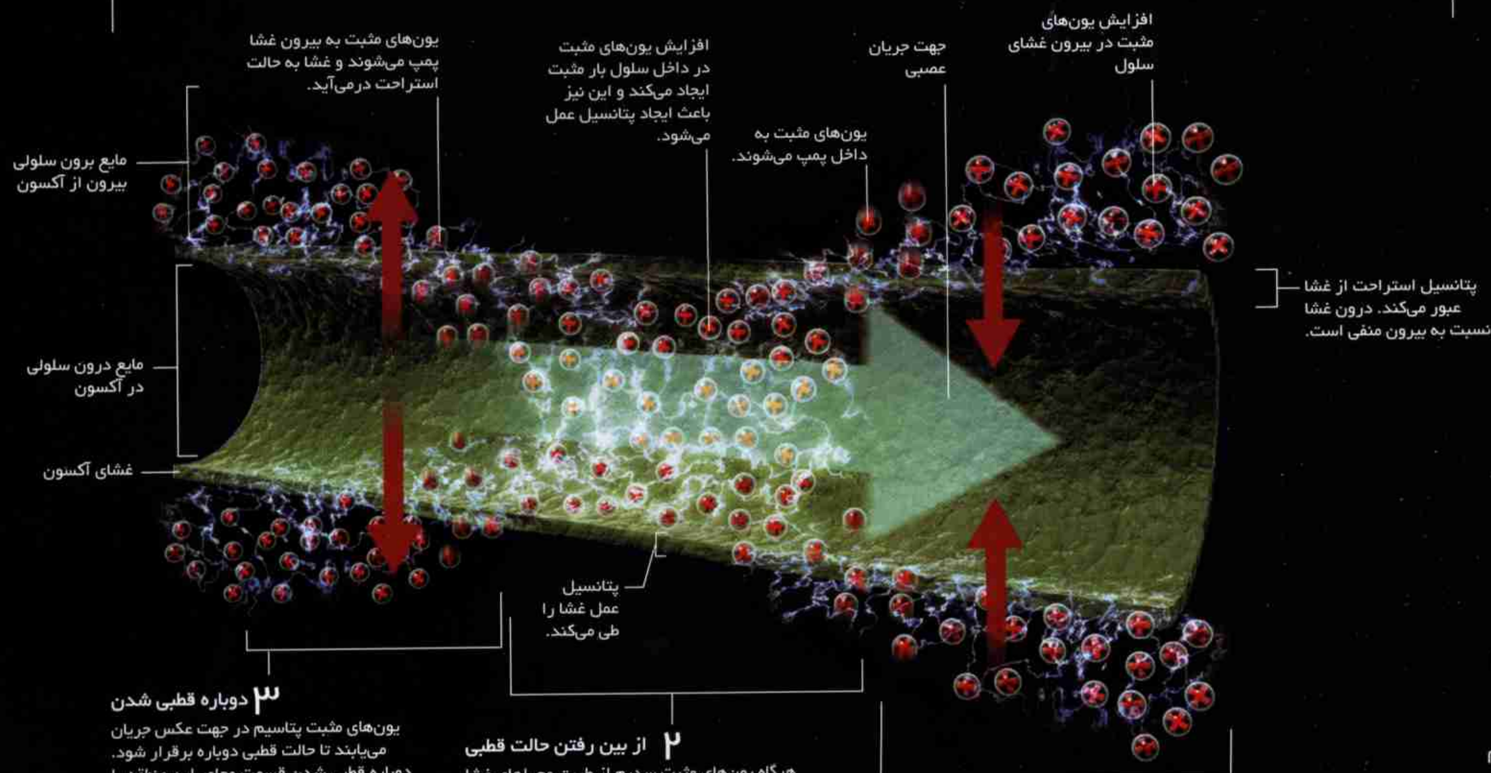
جسم سلول عصبی
قسمت اصلی نورون است و هسته دارد.

گره نوروفیبرال
که به آن گره رانویه نیز می‌گویند، قسمتی از آکسون است که با میلین پوشیده نشده است.

سلول شوان
سلول‌های صفحه مانندی که دور آکسون رشد می‌کنند تا لایه‌های میلین بسازند.

غلاف میلین
که به آن‌ها لایه‌های نورونی نیز می‌گویند، ساختارهای مارپیچی هستند که از چربی ساخته شده‌اند و سرعت انتقال پیام را افزایش می‌دهند.

آکسون
رشتهٔ اصلی عصب است و پیام عصبی را از جسم سلولی به نقاط دیگر می‌برد.



۳ دوباره قطبی شدن
یون‌های مثبت پتاسیم در جهت عکس جریان می‌یابند تا حالت قطبی دوباره برقرار شود. دوباره قطبی شدن قسمت مجاور این منطقه را تحریک می‌کند و بعد، قسمت بعدی و به همین ترتیب سرتاسر غشای نورون دوباره قطبی می‌شود. این حالت دوباره قطبی شدن منطقه‌ای، جریان عصبی را ایجاد می‌کند و مانند یک موج به حرکت درمی‌آید.

۲ از بین رفتن حالت قطبی
هرگاه یون‌های مثبت سدیم از طریق مجراهای غشا به درون سلول بیایند، حالت قطبی از بین می‌رود اما دوباره غشا به حالت قطبی درمی‌آید. اختلاف بار حاصل را «پتانسیل عمل» می‌گویند که در حدود ۳۰ میلی ولت است.

۱ پتانسیل استراحت
هرگاه نورون پیامی را ارسال نکند، قسمت بیرونی آن پر از یون‌های مثبت سدیم و قسمت داخلی آن پر از یون‌های منفی می‌شود. اختلاف بار حاصل را «پتانسیل استراحت» می‌گویند که در حدود ۷۰ میلی ولت است. در این صورت، غشا به حالت قطبی در می‌آید.

حرکت جریان عصبی در درون سلول عصبی

جریان عصبی بر اساس حرکت بارهای مثبت سدیم و پتاسیم برقرار می‌شود و با سرعتی حدود ۱ تا ۱۲۰ متر بر ثانیه حرکت می‌کند. این سرعت در آکسون‌های دارای میلین بیشتر است؛ زیرا جریان از یک گره به گره دیگر حرکت می‌کند.

ساختارهای مغز

یک برش از بالا به پایین از وسط مغز ساختارهای درونی آن را آشکار می‌کند. این ساختارها بسیار متفاوت به نظر می‌رسند اما همگی از بافت مغز ـ که شامل میلیاردها نورون است ـ ساخته شده‌اند. آن‌ها شامل دو نوع بافت‌اند: مادهٔ خاکستری، و مادهٔ سفید.

منژها
سه پرده‌اند که مغز و نخاع را احاطه کرده‌اند و از آن‌ها حفاظت می‌کنند. منژها از بافت پیوندی ساخته شده‌اند.

جسم پینه‌ای
مجموعه‌ای از چندین دسته رشته‌های عصبی است که دو نیمکرهٔ مغز را به هم مرتبط می‌کنند.

سربروم
وسیع‌ترین بخش مغز است که با تمام قسمت‌های بدن ارتباط دارد.

هیپوتالاموس
زیر تالاموس قرار گرفته، دارای وظایف زیاد و مهمی چون تنظیم دمای بدن و کنترل دستگاه عصبی خودکار است.

جمجمه

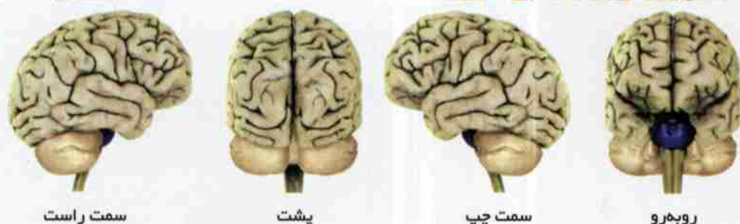
غدهٔ هیپوفیز
که به آن «غدهٔ استاد» نیز می‌گویند، بسیاری از غده‌های دیگر را کنترل می‌کند.

تالاموس
منطقه‌ای که پیام‌ها را به قشر مغز می‌رساند.

ساقهٔ مغز
کارهای حیاتی ـ مانند ضربان قلب و تنفس ـ را کنترل می‌کند.

مخچه
دومین بخش گستردهٔ مغز و مسئول تعادل بدن است و پشت ساقهٔ مغز قرار دارد.

نمای ۳۶۰ درجه



روبه‌رو | سمت چپ | پشت | سمت راست

این تصاویر مغز را از جهت‌های مختلف نشان می‌دهند. تصویر از روبه‌رو و پشت شکاف طولی، که مغز را به دو قسمت (نیمکره) تقسیم می‌کند، دیده می‌شود.
سطح مغز چین‌خوردگی‌های سطحی و عمیق دارد. مخچه در زیر مغز قرار گرفته است. ساقهٔ مغز و بالای نخاع نیز دیده می‌شوند.

مغز (مخ[1])

مغز به همراه نخاع فعالیت‌های ناخودآگاه را تنظیم، و بسیاری از کارهای ارادی را هماهنگ می‌کند. علاوه بر این‌ها، مغز جایگاه کارهای آگاهانه مانند اندیشیدن و یاد گرفتن است.

ساختمان مغز

بزرگ‌ترین قسمت مغز را «سربروم» یا «مخ[2]» می‌گویند که سطح آن بسیار چین‌خورده است و در هر فرد تنها اختصاص به خود او دارد. شیارهای کم عمق مخ را «سولکوس[3]» و شیارهای عمیق آن را «فیشور[4]» می‌گویند. این شیارهای عمیق و برخی سولکوس‌های بزرگ مغز را به چهار بخش (لوب[5]) تقسیم می‌کنند: پیشانی، آهیانه، گیجگاهی و پس‌سری. تیغهٔ روی سطح مغز را «شکنج» (گیروس[6]) می‌نامند. در قسمت مرکزی مغز «تالاموس» قرار دارد که مانند یک مرکز تقویت‌کننده، اطلاعات مغز را دوباره مخابره می‌کند. اطراف تالاموس را ساختاری فرا گرفته است که به آن «دستگاه لیمبیک[7]» می‌گویند. این دستگاه در فعالیت غریزه‌های حیاتی، رفتارها و هیجانات نقش دارد. ساختار کاملاً مرتبط با دستگاه لیمبیک هیپوتالاموس است که اطلاعات حسی را دریافت می‌کند.



مخچه

مخچه دارای میلیاردها نورون است که با نقاط دیگر مغز و نخاع مرتبط‌اند و حرکات دقیق را امکان‌پذیر می‌کنند.

تأمین خون مغز

مغز در حدود ۲ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهد؛ در حالی که به حدود ۲۰ درصد خون بدن نیاز دارد. خون اکسیژن و گلوکز را به مغز می‌برد. بدون این دو مادهٔ اصلی و بنیادی، مغز کاملاً فاسد و تخریب می‌شود و در نتیجه، گیجی و از دست رفتن هوشیاری رخ می‌دهد. قطع اکسیژن به مدت ۴ تا ۸ دقیقه باعث صدمه دیدن مغز یا مرگ آن می‌شود. خون مورد نیاز مغز به وسیلهٔ شبکهٔ گسترده‌ای از رگ‌ها ـ که از سرخرگ گردنی[8] و سرخرگ‌های مهره‌ای ریشه می‌گیرند ـ تأمین می‌شود. سرخرگ گردنی در هر دو طرف گردن وجود دارد.



حلقهٔ ویلیس[13]

حلقه‌ای از سرخرگ‌های مرتبط را حلقهٔ ویلیس می‌گویند. این حلقه که قاعدهٔ مغز را دربرگرفته است، راه‌های مختلفی را برای رساندن اکسیژن به نواحی مختلف مغز ایجاد می‌کند. اگر یکی از این راه‌ها بسته شود، خون اکسیژن را از طریق سرخرگ‌های جایگزین به مغز می‌رساند.

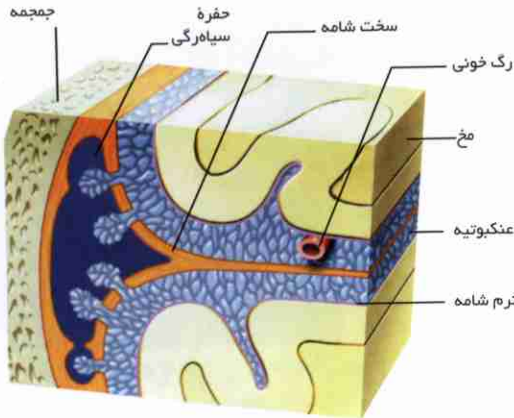


تأمین خون

مغز خون‌رسانی بسیار وسیعی دارد و خون مورد نیاز آن از دو سرخرگ جلویی و پشتی تامین می‌شود. رگ‌ها (قرمز) اکسیژن را به قسمت‌های مختلف مغز (آبی) می‌رسانند.

حفاظت از مغز (محافظان مغز)

مغز به چند شکل مورد حفاظت قرار می‌گیرد؛ نخست اینکه به وسیلهٔ سه پردهٔ محافظتی پوشیده شده است که به آن‌ها «مننژ[9]» می‌گویند. محافظان بعدی بطن‌های مغز[10] هستند که «مایع رقیق مغزی نخاعی[11]» را تولید می‌کنند. این مایع نیروهایی را که ممکن است باعث صدمه دیدن مغز و نخاع شوند، جذب می‌کند و فشار آن‌ها را از بین می‌برد. تجزیه و بررسی ترکیبات و فشار این مایع در تشخیص بسیاری از بیماری‌ها و ناهنجاری‌های مغز و نخاع ـ مانند مننژیت ـ نقش مؤثری دارد.



مننژها

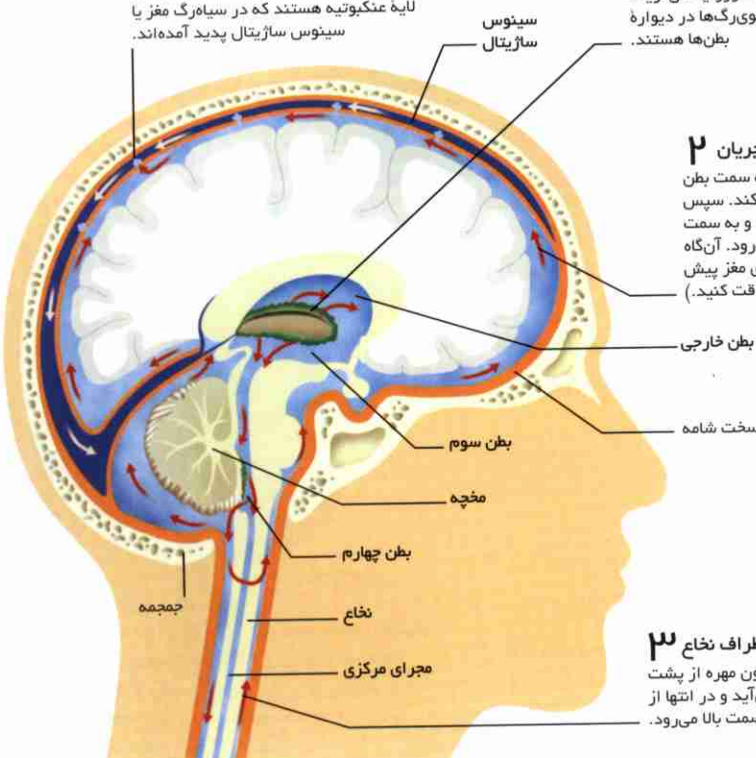
خارجی‌ترین غشا که دارای رگ‌های خونی است، سخت شامه[15] نامیده می‌شود. لایهٔ میانی عنکبوتیه[16] است که بافت پیوندی دارد. لایهٔ داخلی که به مغز چسبیده است، نرم شامه[17] نام دارد.

جریان مایع مغزی نخاعی

مایع مغزی نخاعی (CSF) مایعی است که مغز در آن شناور است. CSF مایعی شفاف است که هر روز ۴ تا ۵ بار تازه می‌شود. این مایع دارای پروتئین و گلوکز است که انرژی لازم برای کار مغز را تأمین می‌کنند. همچنین لنفوسیت دارد که مغز را در مقابل عفونت حفاظت می‌کند.

CFS هم‌زمان با گردش در اطراف مغز و نخاع، آن‌ها را حفاظت و تغذیه می‌کند.

این مایع را شبکهٔ کوروئید[12] ـ که در بطن خارجی قرار دارد ـ می‌سازد. مایع وارد بطن سوم و سپس چهارم ـ که در قسمت پیشانی مغز قرار دارد ـ می‌شود. حرکت CSF به وسیلهٔ ضربان سرخرگ‌های مغز میسّر می‌گردد.



۱ محل تولید مایع (شبکهٔ کوروئید)

CSF موجود در بطن‌های مغز به وسیلهٔ گروهی از موی‌رگ‌ها ـ که دیواره‌ای نازک دارند و به آن‌ها شبکهٔ کوروئید می‌گویند ـ ساخته می‌شود. این موی‌رگ‌ها در دیوارهٔ بطن‌ها هستند.

۲ جهت جریان

مایع از بطن‌های خارجی به سمت بطن سوم و چهارم حرکت می‌کند. سپس تا پشت مغز جریان می‌یابد و به سمت پایین و اطراف نخاع پایین می‌رود. آن‌گاه به سمت بالا می‌آید و تا جلوی مغز پیش می‌رود. (به جهت پیکان‌ها دقت کنید.)

۳ چرخیدن مایع در اطراف نخاع

CSF با حرکات ستون مهره از پشت نخاع به طرف پایین می‌آید و در انتها از قسمت جلوی نخاع به سمت بالا می‌رود.

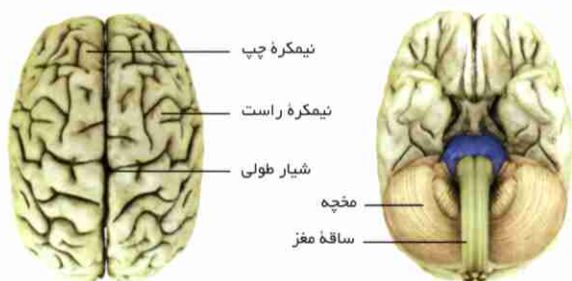
۴ محل بازجذب (آراکنوئید دانه‌دار)

CSF پس از چرخش به دور مغز از طریق ساختاری به نام آراکنوئید دانه‌دار[14] جذب خون می‌شود. این دانه‌ها برجستگی‌های لایهٔ عنکبوتیه هستند که در سیاه‌رگ مغز یا سینوس ساژیتال پدید آمده‌اند.

۱. Brain ۲. cerebrum ۳. sulcus ۴. fissures ۵. lobe ۶. gyrus ۷. limbic system ۸. carotid aryery ۹. meninges ۱۰. chambers ۱۱. cerebrospinal fluid (CSF) ۱۲. choroid plexuses ۱۳. circle of willis ۱۴. arachnoidgranulation ۱۵. dura mater ۱۶. arachnoid ۱۷. pia mater

ساختارهای مغز

وزن مغز حدود $\frac{1}{50}$ وزن بدن است؛ یعنی، به طور میانگین حدود ۱۴۰۰ گرم در یک فرد بالغ. از دیدگاه آناتومی، مغز چهار ساختار اصلی دارد: ۱ ـ مخ که ساختاری وسیع و گنبدی شکلی است. ۲ ـ دیانسفال[1] که عمقی‌تر و درونی‌تر است و تالاموس و ساختارهای اطراف آن را شامل می‌شود. ۳ ـ مخچه[2] که در قسمت پایین قرار دارد، و ۴ ـ ساقهٔ مغز[3] در قاعدهٔ مغز.



ساختارهای سطح بیرونی مغز

مخ به دو قسمت به نام نیمکره‌های مغز تقسیم می‌شود. مخچه برجستگی کوچکی است که کنترل عضلات را به عهده دارد. در زیر مخچه ساقهٔ مغز قرار دارد که فرایندهای بنیادی را کنترل می‌کند (ضربان قلب و تنفس).

ظاهر بیرونی مغز

آنچه بیشتر از هر چیز دیگر از مغز به چشم می‌آید، قسمت «مخ» است که بیش از $\frac{4}{5}$ بافت مغز را تشکیل می‌دهد. مخ به دلیل داشتن چین‌خوردگی‌های زیاد، فرورفتگی‌های زیادی هم دارد. به این چین‌خوردگی‌ها «قشر مخ» گویند. مخ قسمت‌هایی مانند تالاموس و دیانسفال و ساقهٔ مغز را می‌پوشاند. مخچه بخش کوچکی از مغز است و $\frac{1}{10}$ حجم مغز را تشکیل می‌دهد. مخچه مسئول ساماندهی اطلاعاتی است که برای حرکت نرم و هماهنگ عضلات فرستاده می‌شوند.



چاپ مغز (نقشهٔ مغز)
یعنی اینکه ظاهر مغز هر فرد مخصوص خود اوست و در افراد گوناگون، متفاوت است؛ مانند اثر انگشت.

لوب آهیانه
محل دریافت و تفسیر اطلاعات مربوط به احساساتی مانند لمس، دما، فشار و درد است. به این منطقه قشر حس‌های بدنی[4] گویند.

شیار پشتِ مرکزی[5]
تیغه یا برآمدگی روی سطح مغز را «گیروس» یا شیار گویند. شیار پشت مرکزی یک علامت مهم تشریحی در مغز است.

شیار آهیانه ـ پس‌سری
شیاری عمیق است که مرز میان لوب آهیانه و لوب پس‌سری را مشخص می‌کند.

لوب پیشانی
محل سخن گفتن، آغاز حرکات و جنبه‌های شخصیتی است.

شیار خارجی
در قسمت بالای لوب گیجگاهی قرار دارد.

شیار گیجگاهی بالایی
شیار اصلی که لوب گیجگاهی را تقسیم می‌کند.

لوب پس‌سری
منطقهٔ تجزیه و تحلیل اطلاعات مربوط به بینایی است.

شیار گیجگاهی زیرین
شیاری است که برآمدگی‌های لوب گیجگاهی را تقسیم می‌کند.

پل مغز[6]
قسمت بالای ساقهٔ مغز است.

لوب گیجگاهی
در درک ویژگی‌های صدا ـ مانند بلندی ـ و همچنین حافظه نقش دارد.

مخچه
این مغز کوچک در کنترل حرکات ماهرانهٔ عضلات و همچنین حفظ تعادل نقش دارد.

ساقهٔ مغز
پایین‌ترین قسمت مغز است که کارهای خودبه‌خودی را کنترل می‌کند.

لوب‌های مغز

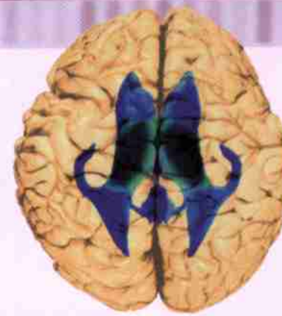
از گذشته تا امروز مغز را به چهار بخش اصلی تقسیم می‌کنند. این تقسیم‌بندی اغلب بر اساس شیارها صورت گرفته و البته گاهی کار هر بخش نیز در آن تاثیرگذار بوده است. نام هر بخش اغلب با نام استخوان آن بخش سازگار است.

۱. diencephalon ۲. cerebellum ۳. brain stem ۴. somatosensory ۵. postcentral gyrous ۶. pons

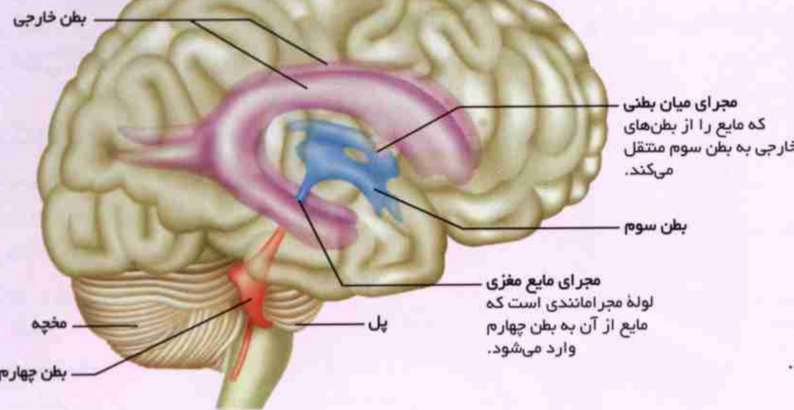
حفرهٔ مغز (مغز توخالی)

مغز به یک معنا توخالی، یعنی دارای حفره، است. این حفره‌ها ـ که به آن‌ها بطن‌های مغز می‌گویند ـ چهار عددند و با CSF پر شده‌اند. دو تا از آن‌ها در قسمت خارجی مغز ـ در هر نیمکره یکی ـ قرار دارند. مایع مغزی نخاعی در این حفره‌ها تولید می‌شود. CSF از راه مجرای بین بطنی وارد بطن سوم می‌شود که نزدیک تالاموس است و از اینجا از طریق مجرای مغزی به بطن چهارم می‌رود. بطن چهارم بین پل مغزی و مخچه قرار دارد.

حجم CSF حدود ۲۵ میلی‌لیتر است. جریان این مایع با حرکات سر و ضربان‌های رگ‌های مغز برقرار می‌شود.



تصویر از بالا
بطن خارجی از جلو به عقب کشیده شده و دارای دو شاخ جانبی است که به آن‌ها «کورنا[۳]» می‌گویند. میان این دو، بطن سوم دیده می‌شود.

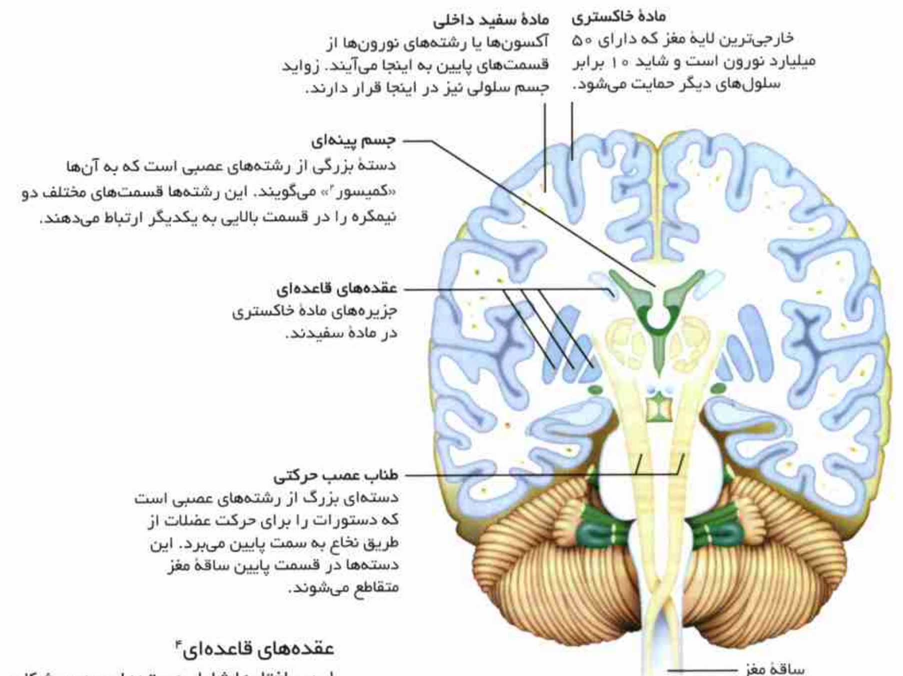


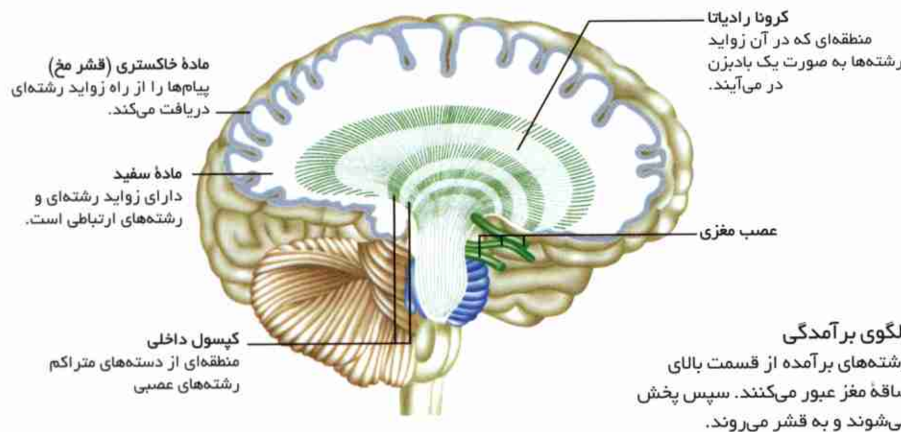
مادهٔ خاکستری و مادهٔ سفید

مخ دارای دو بخش اصلی است: لایهٔ خارجی که خاکستری کم‌رنگ است و اغلب به آن «مادهٔ خاکستری» می‌گویند. این لایه همان قشر (کورتکس) مغز است. این قسمت فرورفتگی و برآمدگی‌هایی دارد که سطح داخلی مخ را می‌پوشاند. لایهٔ خارجی به طور متوسط ۳ تا ۵ میلی‌متر ضخامت دارد و مانند روبالشی عمل می‌کند. در قسمت‌های درونی مغز نیز مادهٔ خاکستری هست اما حالت جزیره‌ای دارد. مادهٔ خاکستری از جسم سلولی و دندریت‌های نورون‌ها پدید آمده است. در زیر قشر، مادهٔ سفید قرار دارد که قسمت داخلی مغز را می‌سازد. این قسمت از رشته‌های عصبی ساخته شده است.

ارتباط‌های عمودی

رشته‌های عصبی میلین‌دار به صورت دسته‌هایی ساماندهی شده‌اند که ایمپالس‌های عصبی را از نخاع و مناطق پایینی مغز به قسمت خاکستری منتقل می‌کنند. این دسته‌های عصبی از رابط‌هایی که به آن‌ها «کپسول داخلی» و «جسم پینه‌ای[۱]» می‌گویند، عبور می‌کنند. دسته‌های مشابهی نیز در قسمت بالایی مادهٔ سفید، نقاط مختلف مادهٔ خاکستری را به هم ارتباط می‌دهند. این مجموعه پیام‌های عصبی را به قسمت‌های مختلف و مرکزی مادهٔ خاکستری می‌رسانند.

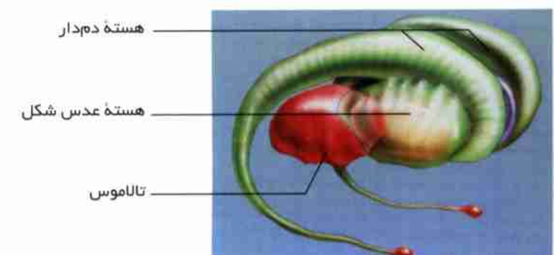




الگوی برآمدگی
رشته‌های برآمده از قسمت بالای ساقهٔ مغز عبور می‌کنند. سپس پخش می‌شوند و به قشر می‌روند.

عقده‌های قاعده‌ای[۴]

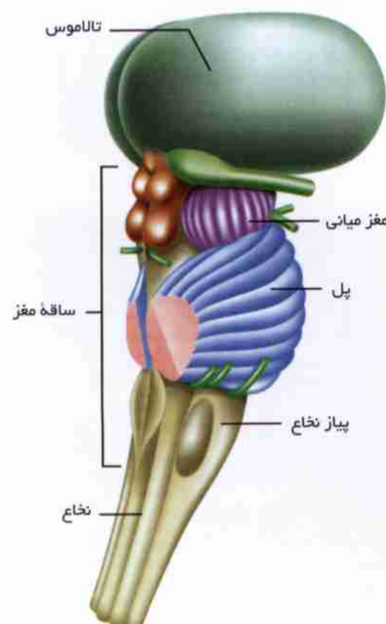
این ساختارها شامل هسته‌های عدس شکل (پوتامن و گلوبوس پالیدوس)، هسته‌های دم‌دار، هسته‌های زیرتالاموسی و جسم سیاه (در این شکل دیده نمی‌شوند) هستند. عقده‌های قاعده‌ای واسطه‌هایی میان پیام‌های ورودی حسی و حرکتی، به‌ویژه حرکات نیمه‌ارادی مانند راه رفتن هستند.



برش عمودی مغز
یک برش عمودی از وسط مغز نشان می‌دهد که ساختارهای مغز دوتایی هستند: مادهٔ خاکستری در بیرون و مادهٔ سفید در داخل. جسم پینه‌ای بیش از ۱۰۰ میلیون رشتهٔ عصبی دارد و پل اصلی میان دو نیمکرهٔ مغز است.

تالاموس و ساقهٔ مغز

تالاموس در قسمت بالایی ساقهٔ مغز قرار دارد و شبیه دو تخم‌مرغ است که از بغل به هم چسبیده باشند. تالاموس در قلب مغز قرار دارد، مرکز تقویت پیام‌های عصبی است و پیام‌ها را پس از تقویت و فرایند کردن به قسمت‌های بالایی مغز می‌فرستد. ساقهٔ مغز مرکز کنترل اعمال حیاتی مانند ضربان قلب، تنفس، فشار خون و واکنش‌هایی مانند بلعیدن و تهوع است.



ساقهٔ مغز
مناطق اصلی ساقهٔ مغز عبارت‌اند از: مغز میانی، پل و پیاز نخاع[۵]

۱. corpus callosum ۲. Commissure ۳. cornua ۴. basal ganglia ۵. medulla

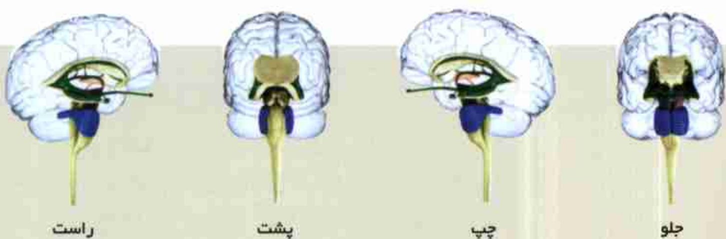
مغز باستانی

رفتارهای آدمی همیشه عقلانی نیستند. در زمان‌های بروز فشار روانی و بحران، غریزه‌ها از اعماق وجود ما برمی‌آیند و بر عقل و آگاهی‌مان حاکم می‌شوند. این گونه مسائل به «مغز باستانی» مربوط می‌شوند که قسمت اصلی آن در بخش‌هایی به نام «دستگاه لیمبیک» قرار دارد.

دستگاه لیمبیک

دستگاه لیمبیک با رفتارهای ناآگاهانه و غریزی ـ که شبیه رفتارهای حیوانات است و به حفظ بقا و تولید مثل مربوط می‌شود ـ ارتباط دارد. در انسان، بسیاری از این رفتارهای ذاتی و پیشینی ـ که رفتارهای ابتدایی نامیده می‌شوند ـ تحت تأثیر آگاهی و اندیشه قرار دارند. قشر مغز رفتارهای اخلاقی، اجتماعی، فرهنگی و نتایج کارهای ما را بررسی و کنترل می‌کند. گاهی تمایلات و کشش‌های اولیه غالب می‌شوند و این زمانی است که دستگاه لیمبیک و ساختارهای همراه آن فعال‌اند. گاهی نیز این مجموعه فعالیت کمتری دارد و نقش کمتری نیز در هیجانات و رفتارهای غریزی ایفا می‌کند.

نمای ۳۶۰ درجه



دستگاه لیمبیک با مراکز خودکار قسمت‌های میانی و پایینی ساقهٔ مغز و منطقهٔ «اندیشه» و قسمت‌های قشر در ارتباط است. قشر لیمبیک در قسمت داخلی لوب‌های قشری ـ جایی که آن‌ها به سمت بالا چین می‌خورند ـ قرار دارد.

ساختارهای لیمبیک

بخش‌های حلقه مانند دستگاه لیمبیک در مرکز پایینی مغز قرار دارند و بر رفتارهای بیرونی تأثیر می‌گذارند. آن‌ها در کارهای بدن ـ مانند گوارش و ادرار ـ تغییراتی ایجاد می‌کنند. همراهی هیجانات با حس‌های دریافتی نیز تحت تأثیر این دستگاه قرار می‌گیرد.

شیار سینگولار
این شیار و شیار پاراهیپوکامپ و برجستگی‌های بویایی، قشر لیمبیک را می‌سازند که احساسات و رفتارها را تغییر می‌دهد.

فورنیکس
مسیری از رشته‌های عصبی است که اطلاعات را از هیپوکامپ و دیگر مناطق لیمبیک به اجسام برجسته (نوک پستانی) می‌برند.

دستهٔ فورنیکس

اجسام نوک پستانی (برجسته)
برآمدگی‌های کوچکی از نورون‌هاست که مانند تقویت‌کننده عمل می‌کنند، اطلاعات را بین فورنیکس و تالاموس جابجا می‌کنند و در روند حافظه دخالت دارد.

برجستگی‌ها (حباب‌ها)ی بویایی
پردازنده‌های بویایی مغز که به داخل لیمبیک سیم‌کشی شده‌اند. به توضیح این مسئله کمک می‌کنند که چرا حس کردن یک بو می‌تواند هیجاناتی را تحریک کند.

مغز میانی
بالاترین قسمت ساقهٔ مغز است. بخش‌های لیمبیک در مغز میانی با قشر و تالاموس و نیز با دسته‌هایی از جسم‌های سلول‌های عصبی ـ به نام عقده‌های قاعده‌ای ـ مرتبط می‌شوند.

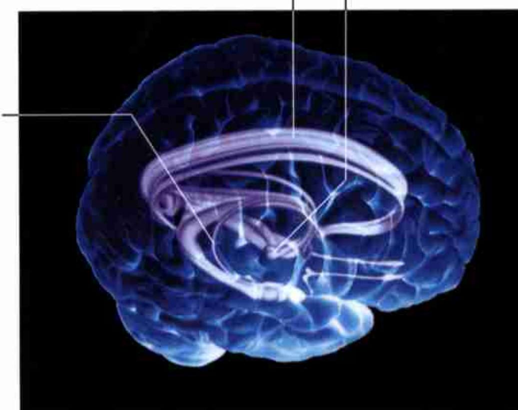
غدهٔ هیپوفیز

پل
بخشی از ساقهٔ مغز است نه لیمبیک.

هیپوکامپ
نواری خمیده از مادهٔ خاکستری است که با تجربه‌های جدید، یادگیری، حافظه و بویژه حافظهٔ کوتاه مدت و اطلاعات مربوط به حوادث جدید (اخیر) مرتبط است.

آمیگدال
ساختاری است که دو قسمت بادامی شکل دارد و با رفتار و فعالیت‌های فرد که با نیازهای او سرکار دارند، مرتبط است. این ساختار با هیجاناتی چون عصبانیت و حسادت، گرسنگی، تشنگی و رفتارهای جنسی نیز ارتباط دارد.

شیار پاراهیپوکامپ
به ما کمک می‌کند تا هیجانات قوی را تعدیل کنیم. همین طور تصویر و مفهوم خاطرات موضعی را فرا می‌خواند.



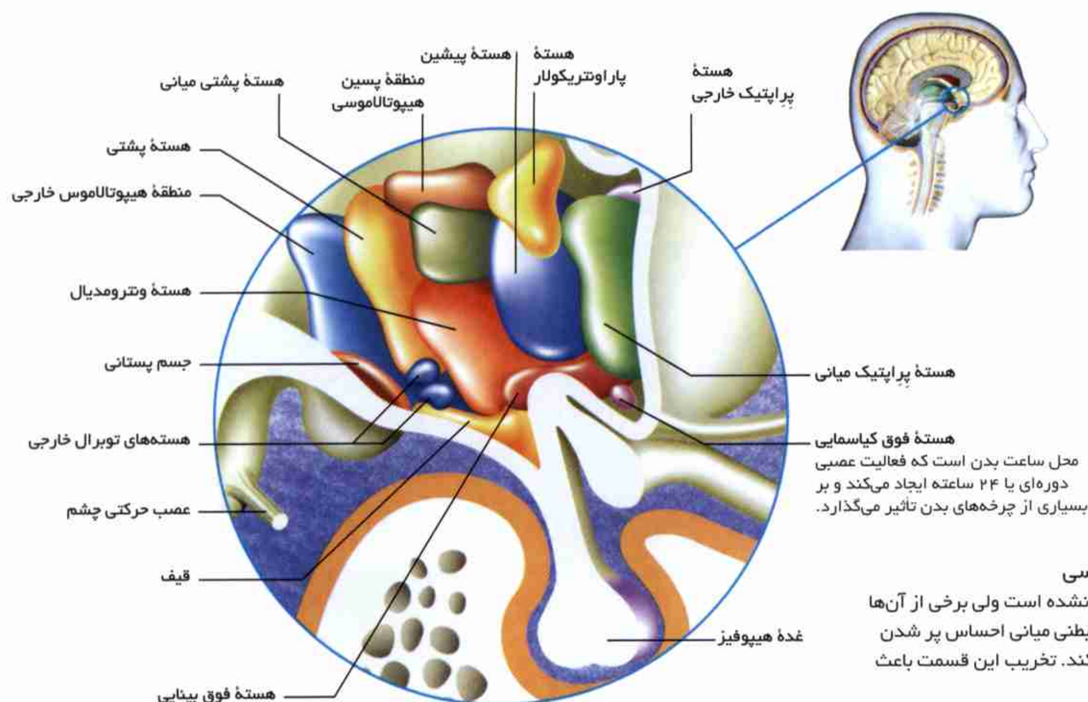
حلقه‌ها و کمان‌ها

لیمبیک به معنای «مرتبط» است. این دستگاه که بخش‌هایی از مخ، دیانسفال و مغز میانی را احاطه کرده است، قسمت قشر و مغز میانی را با مرکزهای پایین‌تر ـ که کارهای غیرارادی را کنترل می‌کنند ـ مرتبط می‌سازد.

هیپوتالاموس

هیپوتالاموس، که در زیر تالاموس قرار دارد، تقریباً به اندازهٔ یک حبه قند است و تعداد زیادی دسته‌های کوچک نورون دارد که به آن‌ها «هسته» می‌گویند. معمولاً هیپوتالاموس را به عنوان مرکز فعالیت‌های حیاتی دستگاه لیمبیک در نظر می‌گیرند. یک ساقه هیپوتالاموس را به هیپوفیز متصل می‌کند و به این ترتیب، به بزرگ‌ترین غدهٔ درون‌ریز بدن مرتبط می‌شود. علاوه بر این، هیپوتالاموس با بقیهٔ دستگاه لیمبیک و بخش خودکار دستگاه عصبی مرتبط است. وظایف هیپوتالاموس، پیگیری و تنظیم فعالیت‌های حیاتی درون بدن مانند دما، سطح مواد غذایی، تعادل آب و نمک، جریان خون، دورهٔ خواب و بیداری و سطح هورمون‌هاست.

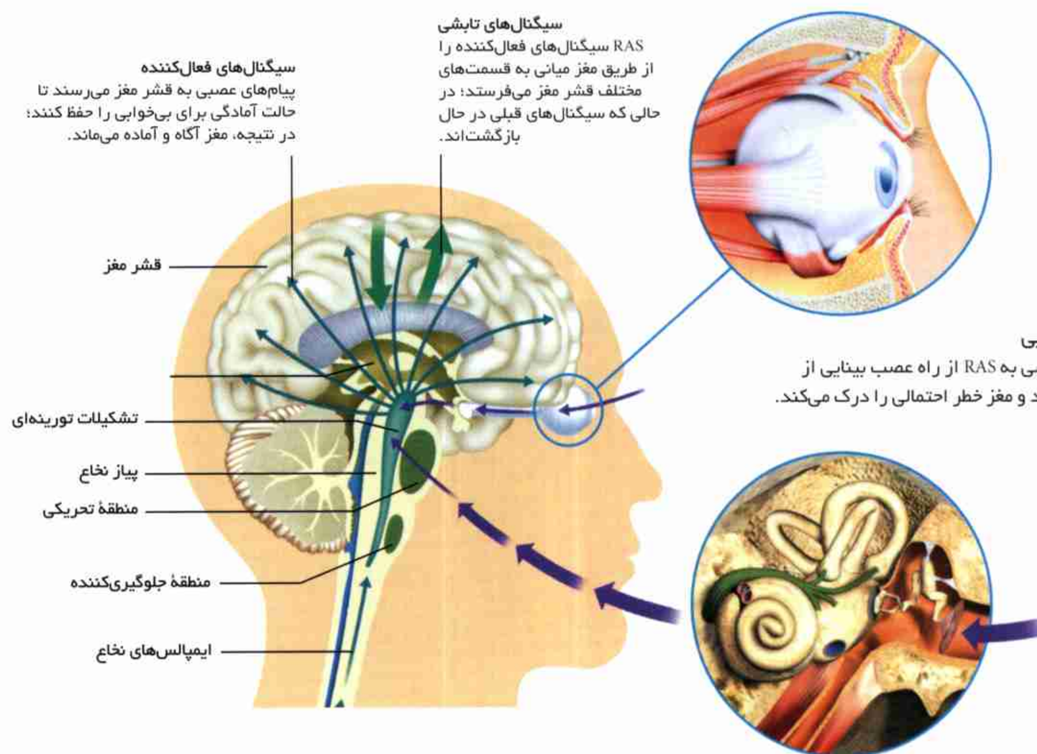
هیپوتالاموس در حس کردن، کارها و هیجاناتی مانند گرسنگی، تشنگی، ترس و وحشت دخالت دارد.



هسته‌های هیپوتالاموسی
نقش همهٔ آن‌ها شناخته نشده است ولی برخی از آن‌ها شناخته شده‌اند. هستهٔ بطنی میانی احساس پر شدن شکم از غذا را ایجاد می‌کند. تخریب این قسمت باعث پرخوری می‌شود.

ساختار تورینه‌ای

ساختار تورینه‌ای مجموعه‌ای از رشته‌های عصبی دراز و باریک است که در بیشتر طول ساقهٔ مغز، مخچه، دیانسفال و نخاع قرار دارد. این ساختار چندین ساختار عصبی دیگر را شامل می‌شود که هر کدام ناقل‌های شیمیایی خود را دارند. یکی از وظایف ساختار تورینه‌ای این است که به عنوان یک دستگاه بیدار نگه‌دارنده عمل می‌کند و در این صورت به آن «دستگاه فعال‌کنندهٔ تورینه‌ای» (RAS) می‌گویند. وظیفهٔ این دستگاه بیدار و آماده نگه‌داشتن مغز است. ساختار تورینه‌ای همچنین دارای مراکز تنظیم قلب و تنفس و دیگر مرکزهای بنیادی است.



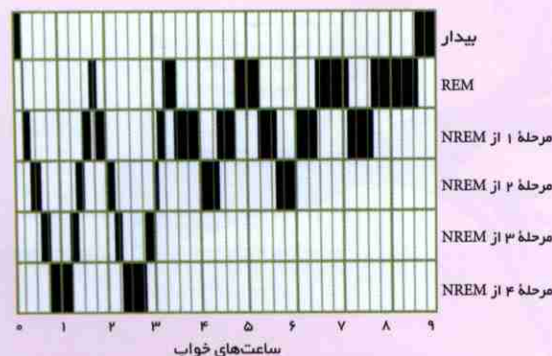
پیام‌های بینایی
ورودی‌های حسی به RAS از راه عصب بینایی از چشم‌ها می‌آیند و مغز خطر احتمالی را درک می‌کند.

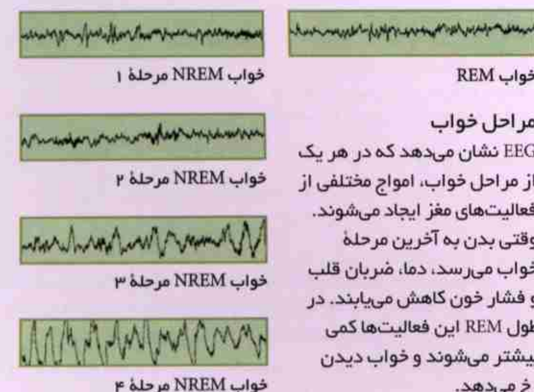
پیام‌های شنوایی
RAS اطلاعات غیر مهم ـ مانند صداهای زمینه‌ای ـ را حذف می‌کند و اگر تغییری ایجاد شود، واکنش نشان می‌دهد.

دستگاه فعال‌کنندهٔ توزینه‌ای
راه‌های بلند و باریک حاصل از رشته‌های عصبی که در ساقهٔ مغز قرار دارند. آن‌ها اطلاعات ورودی را بر اساس منبعشان آشکار می‌کنند و سیگنال‌های فعال‌کننده را به مراکز بالاتر مغز می‌فرستند.

چرخهٔ خواب

در طول زمان خواب تقریباً تمام بدن در حال استراحت است اما مغز نمی‌خوابد و میلیاردها سلول آن پیوسته پیام‌های خود را می‌فرستند. خواب به طور چرخه‌ای رخ می‌دهد که شامل یک دورهٔ طولانی REM (حرکات سریع چشم) است که طی آن، خواب می‌بینیم و چهار مرحله که در آن‌ها چشم حرکات سریع ندارد (NREM) و طی این چهار مرحله خواب نمی‌بینیم. در مرحلهٔ ۱ خواب سبک است و فرد تقریباً به آسانی بیدار می‌شود. مغز در این مرحله فعال است و امواج مغزی زیادند. در مرحلهٔ ۲ امواج مغزی کمی آرام می‌شوند و در مرحلهٔ ۳ این امواج گاهی سریع و گاهی آرام‌اند. در مرحلهٔ ۴ خواب عمیق است و فقط امواج آرام وجود دارند.





مراحل خواب
EEG نشان می‌دهد که در هر یک از مراحل خواب، امواج مختلفی از فعالیت‌های مغز ایجاد می‌شوند. وقتی بدن به آخرین مرحلهٔ خواب می‌رسد، دما، ضربان قلب و فشار خون کاهش می‌یابند. در طول REM این فعالیت‌ها کمی بیشتر می‌شوند و خواب دیدن رخ می‌دهد.

طناب ستون مهره‌ها (نخاع)

رشته‌های عصبی طناب ستون مهره‌ها، مغز را به تنه، دست‌ها و پاها ارتباط می‌دهند. مغز به طور مستقیم با اندام‌های حسی سر (چشم، گوش و...) ارتباط دارد. این ارتباط از طریق اعصاب مغزی برقرار می‌شود اما مغز برای بردن و آوردن اطلاعات به سایر نقاط بدن، به نخاع نیازمند است. نخاع چیزی بیشتر از مسیر انتقال پیام‌های عصبی است و هر گاه لازم باشد، به عنوان یک مسیر کمکی به مغز کمک می‌کند.

تشریح نخاع

نخاع مجموعه‌ای از رشته‌های عصبی است که طول آن‌ها حدود ۴۰ تا ۴۵ سانتی‌متر است. نخاع که از ساقهٔ مغز شروع می‌شود و تا انتهای ستون مهره‌ها پایین می‌آید، از نظر شکلی شبیه لوله‌ای است که قدری تخت شده باشد. قطر آن کمی بیشتر از یک مداد است. نخاع در انتها کم‌کم نازک می‌شود و در قاعده به شکل رشته‌های نخ در می‌آید. نخاع دارای ۳۱ جفت انشعاب و شاخه است که آن را به پوست، عضلات و دست‌ها و پاها و سینه و شکم ارتباط می‌دهند. اعصاب، اطلاعات حسی در زمینهٔ وضع داخلی بدن و همچنین حس‌های مربوط به پوست را به نخاع می‌برند.

آن‌ها اطلاعات حرکتی را نیز به عضلات سرتاسر بدن و غده‌های سینه و شکم منتقل می‌کنند.

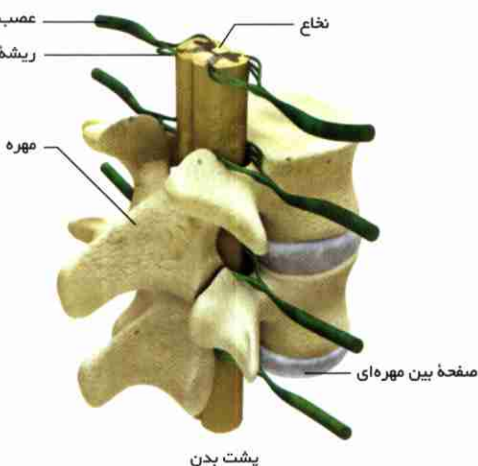
تقاطع اعصاب

اعصاب مربوط به نیمهٔ راست بدن در قسمت راست و نیمهٔ چپ در نیمهٔ چپ مغز قرار ندارند بلکه اعصاب هر نیمه در نیمهٔ دیگر قرار گرفته‌اند؛ به این حالت، تقاطع اعصاب می‌گویند (کراس‌اُور عصب). علت این جابه‌جایی آن است که دسته‌های عصبی موجود در نخاع در بالاترین بخش آن و پایین‌ترین قسمت ساقهٔ مغز (مدولا) از روی یکدیگر می‌گذرند و حالت تقاطع پیدا می‌کنند. بنابراین، مثلاً حس لمس دست راست به مرکز لامسهٔ نیمکرهٔ چپ مغز منتقل می‌شود. $\frac{1}{10}$ اعصاب در قسمت بالایی نخاع و بقیه در مدولا حالت ضربدری (X) پیدا می‌کنند.



مادهٔ خاکستری نخاع

این تصویر میکروسکوپی مقطع عرضی نخاع یکی از بال‌های پروانه‌مانند مادهٔ خاکستری (قهوه‌ای رنگ) را ـ که در مرکز طناب نخاعی است ـ نشان می‌دهد.



اعصاب نخاع چگونه متصل می‌شوند؟

اعصاب نخاع از طریق فاصلهٔ میان مهره‌ها به نخاع می‌رسند. این فاصله به دلیل وجود صفحهٔ بین مهره‌ای پیدا شده است. عصب‌ها به دو قسمت تقسیم می‌شوند و به پشت و جلوی نخاع می‌روند. به آن‌ها ریشه‌های عصب نخاعی می‌گویند. هر ریشه از ریشه‌های کوچک‌تری ساخته شده است.

طناب رشتهٔ عصبی
دسته‌هایی از آکسون‌ها هستند که پیام‌ها را میان نخاع و بخش‌های خاصی از مغز جابه‌جا می‌کنند.

مجرای مرکزی
مایع مغزی نخاعی در این مجرای باریک ریخته می‌شود و تغذیه و جمع‌آوری مواد زاید را انجام می‌دهد.

مادهٔ سفید

مادهٔ خاکستری

ریشه‌چه (ریشهٔ کوچک) عصب حسی (پشت)
دسته‌ای از رشته‌ها که به پشت نخاع وارد می‌شوند، پیام‌های مربوط به حس لامسه در پوست و وضع داخلی بدن را به همراه می‌آورند.

عصب نخاعی
ریشه‌چه‌های اعصاب حسی و حرکتی ترکیب می‌شوند و عصب نخاعی را می‌سازند.

گره ریشهٔ حسی (پشتی)
دسته‌ای از جسم‌های سلولی در هر عصب نخاعی هستند که اطلاعات ورودی را فرایند می‌کنند.

ریشه‌چهٔ عصب حرکتی (بخش شکمی)
دسته‌های رشته‌های عصبی که از قسمت شکمی (جلویی) نخاع می‌آیند، پیام‌های حرکتی را به عضلات ارادی و صاف می‌رسانند.

شکاف جلویی
در سرتاسر قسمت جلویی نخاع، فرورفتگی عمیقی وجود دارد که تا مادهٔ خاکستری و مجرای مرکزی پیش می‌رود.

نرم شامه

عنکبوتیه (تورینه)

فضای زیر تورینه

سخت شامه

منژها
سه لایه بافت پیوندی از نخاع حفاظت می‌کنند. مایع مغزی نخاعی فضای زیر لایهٔ میانی را پر می‌کنند.

جلوی بدن

نخاع

ساماندهی درون نخاع مانند مغز اما برعکس است؛ یعنی، مادهٔ خاکستری در داخل و مادهٔ سفید در خارج قرار دارد. مادهٔ خاکستری شبیه پروانه است. این بخش از جسم‌های سلولی و رشتهٔ عصبی بدون میلین ساخته شده است. مادهٔ سفید شامل رشته‌های دارای میلین است که پیام‌های عصبی را میان مغز و بقیهٔ بدن جابه‌جا می‌کنند.

حمایت و حفاظت از طناب ستون مهره‌ها

نخاع درون مجرای ستون مهره قرار دارد. این مجرا تونل درازی است که در نتیجهٔ به دنبال هم قرار گرفتن مهره‌ها به وجود آمده است. ستون مهره با خم و راست شدن نخاع را نیز خم و راست می‌کند. علاوه بر این، حفاظت از نخاع را به عهده دارد. مایع مغزی نخاعی (CSF) نیز مانند ضربه‌گیر نیروهای وارد به نخاع را خنثی می‌کند. وجود چربی و بافت پیوندی در فضای اطراف نخاع، مانع سایش نخاع به ستون مهره می‌شود. بافت اطراف نخاع (اپیدورال) بین ضریع استخوان‌های مهره و پردهٔ سخت شامهٔ نخاع قرار دارد.

گسترهٔ نخاع

در دورهٔ رشد، استخوان‌های ستون مهره‌ها رشد می‌کنند اما نخاع درازتر نمی‌شود (افزایش طولی پیدا نمی‌کند). در بزرگسالی، نخاع از مغز به سمت اولین مهرهٔ کمری (L1) گسترش می‌یابد و در این قسمت، انتهاهای مخروطی شکلی را می‌سازد که کم‌کم باریک و ظریف می‌شوند و به شکل رشته‌های دم‌مانندی در می‌آیند که به آن‌ها **رشته‌های انتهایی** می‌گویند. این رشته‌ها ادامه می‌یابند؛ از مهره‌های خاجی عبور می‌کنند و به استخوان دنبالچه می‌رسند.

مخ

جمجمه

نخاع

رشتهٔ انتهایی
که گسترش نرم‌شامه است.

ناحیهٔ کمری

خاجی

دنبالچه

درون مجرای ستون مهره

برش عرضی ستون مهره در ناحیهٔ گردنی نشان می‌دهد که چگونه نخاع در حفرهٔ کاملاً لایی‌دار (pad) استخوانی جای گرفته است. وضع ستون مهره هنگام حرکت تغییر می‌کند اما نخاع همچنان محفوظ و به دور از صدمه باقی می‌ماند.

پشت بدن

نرم شامه

ضریع
غشایی محکم که استخوان‌ها و حفره‌های درونی آن‌ها را می‌پوشاند.

فضای زیرتورینه‌ای

تورینه

سخت شامه

فضای اپیدورال
نخاع را لغزنده می‌کند؛ دارای بافت پیوندی و رگ است.

مایع مغزی نخاعی
فضای بین منژ میانی و داخلی را پر می‌کند.

نخاع

ریشه‌چهٔ عصب حسی

ریشه‌چهٔ عصب حرکتی

عصب نخاعی

پوشش ریشهٔ عصب

مسیر عبور سرخرگ مهره‌ای

جسم مهره‌ای

ریشهٔ عقدهٔ حسی

جلوی بدن

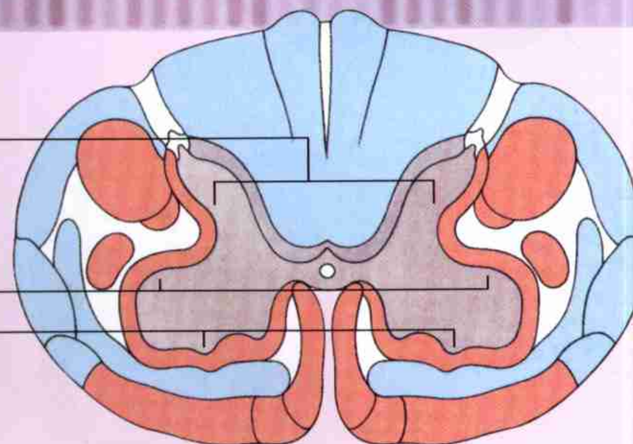
طناب‌های عصبی نخاع

در مادهٔ سفید نخاع، رشته‌های عصبی دسته‌بندی می‌شوند و به صورت طناب‌های اصلی در می‌آیند. معیار این دسته‌بندی، جهت سیگنال‌ها و نوع آن‌ها، مثل درد یا دما، است.
برخی از این طناب‌ها به یکدیگر متصل می‌شوند و پیام‌ها را بدون اینکه رشته‌ها به مغز برسند، تقویت می‌کنند. قسمت خاکستری نخاع دارای بخش‌های شاخ‌مانندی است.

شاخ پشتی
نورون‌های این قسمت اطلاعات را از گیرنده‌های لمسی، دما، فعالیت‌های آگاهانهٔ عضلانی و تعادل دریافت می‌کنند.

شاخ جانبی
این شاخ فقط در بعضی قسمت‌های نخاع ـ که اندام‌های داخلی مثل قلب، شش‌ها، معده و روده را کنترل می‌کند ـ وجود دارد.

شاخ شکمی (جلویی)
نورون‌های این قسمت رشته‌های حرکتی را به عضلات می‌فرستند و باعث انقباض و حرکت می‌شوند.



طناب‌های بالارونده
این دسته‌های رشته‌های عصبی پیام‌ها را تقویت می‌کنند؛ مانند پیام‌های درد که به وسیلهٔ این دسته‌ها تقویت می‌شوند و به مغز منتقل می‌گردند.

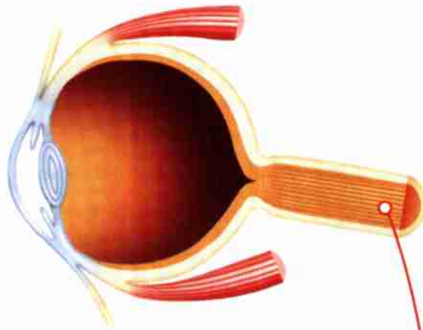
طناب‌های پایین رونده
این دسته‌ها پیام‌های حرکتی را از مغز به عضلات ارادی تنه و اندام‌هایی مانند دست و پا می‌برند تا حرکت‌های ارادی ایجاد شوند.

اعصاب محیطی

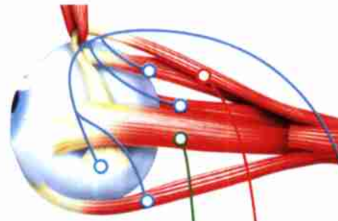
شبکهٔ اعصاب محیطی پیام‌ها و اطلاعات را بین مغز و نخاع جابه‌جا می‌کند. رشته‌های حسیِ اعصاب پیام‌ها را از اندام‌های حسی ـ مانند چشم، گوش و پوست ـ و دیگر اندام‌های داخلی حمل و جابه‌جا می‌کنند. رشته‌های حرکتی این اعصاب، کنترل حرکات انقباضی عضلات و فعالیت‌های غده‌ها را به عهده دارند.

اعصاب مغزی

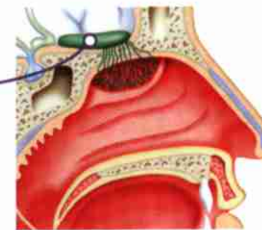
اعصاب مغزی ـ که ۱۲ جفت هستند ـ به طور مستقیم به مغز متصل‌اند و از نخاع عبور نمی‌کنند. برخی از آن‌ها وظایف حسی اندام‌ها و بافت‌های سر و گردن را به عهده دارند و برخی دیگر کنش‌های حرکتی را تأمین می‌کنند. گاهی اعصابی که جنبهٔ حرکتی دارند، دارای رشته‌های حسی نیز هستند و پیام‌هایی را در زمینهٔ میزان کشیدگی عضلات به مغز منتقل می‌کنند. نام‌گذاری اعصاب مغزی بیشتر بر اساس نام اندامی است که آن‌ها را کنترل می‌کند. البته این اعصاب را با اعداد رومی نیز نام‌گذاری کرده‌اند (I یک، II دو، III سه، V پنج و...).



عصب بینایی (II، حسی)
عصب بینایی اطلاعات بینایی را از سلول‌های مخروطی و استوانه‌ای در شبکیه می‌گیرد و به قشر بینایی مغز می‌برد. این دو عصب (از هر چشم یک عصب) در منطقه‌ای به نام کیاسمای بینایی متقاطع (ضرب‌دری) می‌شوند و سپس عصب بینایی را می‌سازند. هر دسته از این عصب‌ها در حدود یک میلیون رشتهٔ حسی دارد. عصب بینایی بیشترین اطلاعات را به مغز می‌فرستد.

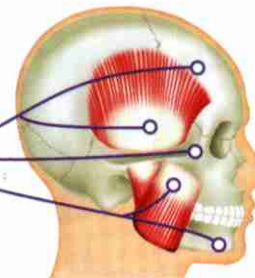


اعصاب حرکتی چشم (VI ،IV ،III)
این سه عصب حرکات ارادی چشم شامل حرکت دادن کرهٔ چشم و پلک‌ها و تغییر قطر مردمک و تغییر قطر عدسی را کنترل می‌کنند.



عصب بویایی (حسی، I)
اطلاعات بویایی را تقویت می‌کند. این عصب که دقیقاً در بالای بینی قرار دارد، به دستگاه لیمبیک می‌رود.

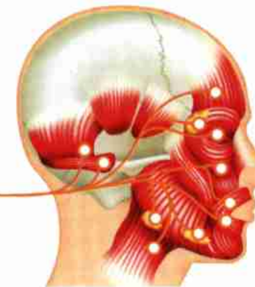
عصب حسی گوش (VIII)
شاخهٔ دهلیزی، سیگنال‌های گوش درونی دربارهٔ وضعیت سر و تعادل را دریافت می‌کند و شاخهٔ شنوایی، پیام‌های شنوایی را انتقال می‌دهد.



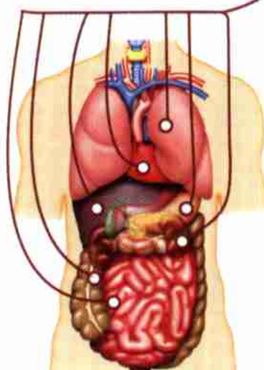
عصب سه قلو (دو بخش حسی و یک شاخهٔ حسی ـ حرکتی V)
شاخه‌های چشمی و فک بالا سیگنال‌های چشم، صورت و دندان‌ها را جمع می‌کنند. شاخهٔ حرکتی فک پایین، عضلات جویدن را کنترل می‌کند و رشته‌های حسی، سیگنال‌های فک پایین را منتقل می‌کنند.



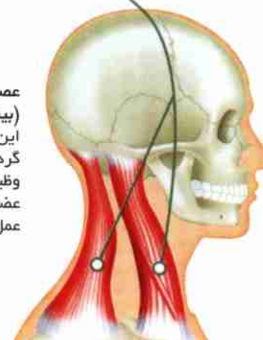
عصب زبانی حلقی و عصب هیپوگلوسال (عصب حرکتی حسی، XII و IX)
بخش حرکتی این دو عصب در حرکات زبان و بلعیدن دخالت دارند و بخش حسی آن‌ها مزه، دما، نرمی و سفتی غذا را از زبان و حلق به مغز می‌فرستد.



عصب صورت (حسی حرکتی، VII)
شاخهٔ حسی آن، از جوانه‌های چشایی $\frac{2}{3}$ جلوی زبان است و شاخهٔ حرکتی‌اش، به عضلات صورت غده‌های بزاقی و اشکی می‌رود.



عصب واگ (حسی حرکتی، X)
بزرگ‌ترین و پرشاخه‌ترین عصب مغزی (واگ یعنی مبهم و سرگردان) و دارای رشته‌های حسی، حرکتی و خودکار است که به پایین سر، حلق، سینه، گردن و شکم می‌رود. این شاخه‌ها در بلعیدن، تنفس، ضربان قلب و تشکیل اسید معده مؤثرند.



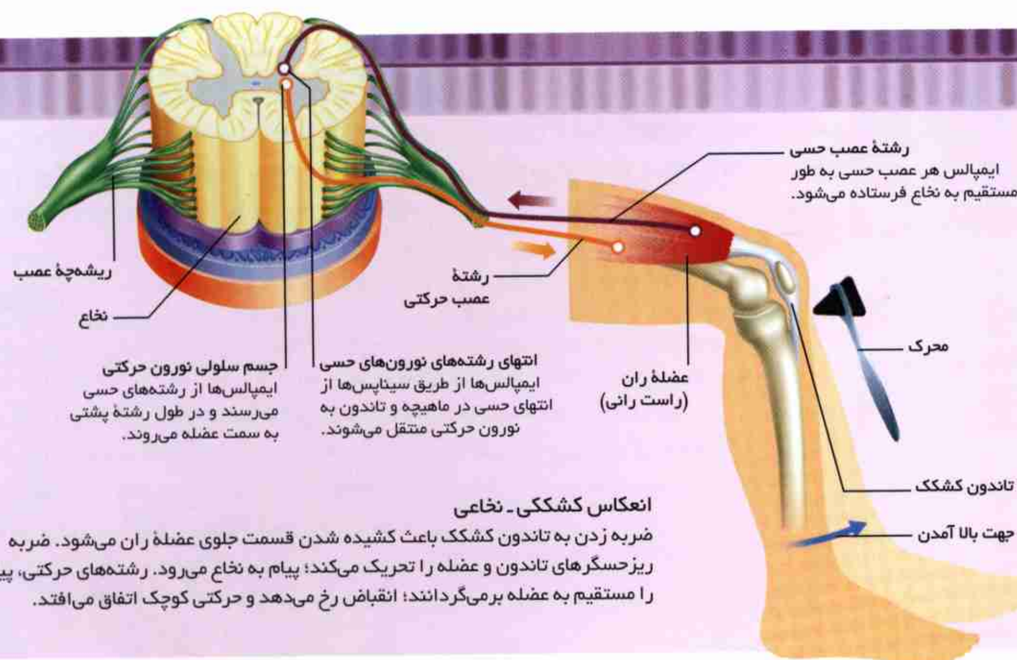
عصب کمکی نخاعی (بیشتر حرکتی، XI)
این عصب عضلات و حرکات سر، گردن و شانه را کنترل می‌کند. وظیفهٔ دیگر آن، تحریک کردن عضلات حلق و حنجره در هنگام عمل بلع است.

تصویر از زیر مغز
در این تصویر که زیر مغز را نشان می‌دهد، اعصاب مغز را که در قسمت زیر مغز قرار دارند، می‌بینید. بعضی از این اعصاب حسی‌اند و اطلاعات را به مغز می‌برند. برخی هم حرکتی‌اند و دستورات را به عضلات و غده‌ها می‌آورند. بعضی از آن‌ها نیز مخلوط (مرکب)‌اند؛ یعنی هم حسی و هم حرکتی هستند.

انعکاس‌های نخاعی

انعکاس پاسخی سریع، غیرارادی و قابل پیش‌بینی به تحریک است. بیشتر انعکاس‌ها با بقا و دفاع بدن در مقابل صدمه دیدن یا یک عامل زیان‌آور مرتبط‌اند؛ مثلاً سرفه که برای بیرون انداختن یک شیء ناخواسته یا عطسه که برای پاک‌سازی راه‌های هوایی اتفاق می‌افتد. معمولاً انعکاس در یک دایرهٔ نورونی رخ می‌دهد. انعکاس مناطق بالایی مغز را درگیر نمی‌کند و به همین دلیل، جنبهٔ آگاهانه ندارد ولی مغز بعد از رخ دادن، متوجه آن می‌شود.

در انعکاس‌های نخاع، حلقه‌ای از رشته‌های عصب حسی، که پیام را به نخاع می‌برد، و رشته‌های عصب حرکتی وجود دارد. البته گاهی این دو رشته به وسیلهٔ یک نورون میانی به یکدیگر مرتبط می‌شوند. در انعکاس، دستورات به طور مستقیم از نخاع به ماهیچه می‌روند.

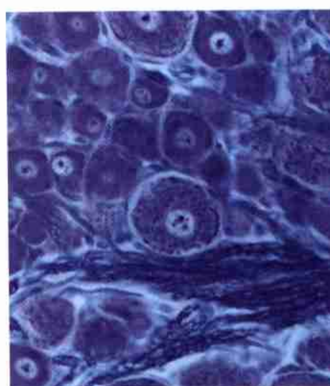


انعکاس کشککی ـ نخاعی

ضربه زدن به تاندون کشکک باعث کشیده شدن قسمت جلوی عضلهٔ ران می‌شود. ضربه ریزحسگرهای تاندون و عضله را تحریک می‌کند؛ پیام به نخاع می‌رود. رشته‌های حرکتی، پیام را مستقیم به عضله برمی‌گردانند؛ انقباض رخ می‌دهد و حرکتی کوچک اتفاق می‌افتد.

اعصاب نخاعی

۳۱ جفت عصب محیطی نخاعی از میان فضای خالی بین مهره‌ها خارج می‌شوند. هر عصب تقسیم می‌شود و شاخه‌هایی ایجاد می‌کند. شاخه‌های پشتی به پشت و شاخه‌های شکمی به قسمت جلویی و پهلوها می‌روند. اعصاب نخاعی ممکن است به اعصاب دیگر بپیوندند و شبکه‌هایی را ایجاد کنند. شبکه‌ها پیام‌های خود را از طریق انشعابات عصب ثانویه به مناطقی که وظایف گوناگون دارند، می‌فرستند.

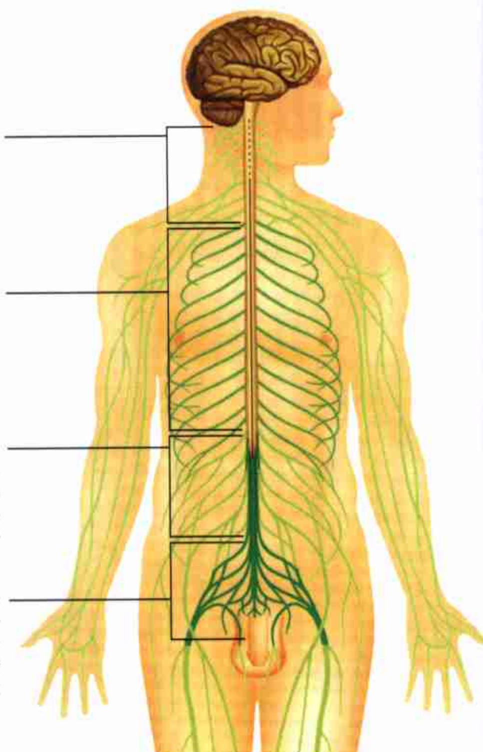


عقدهٔ عصب نخاعی

این تصویر میکروسکوپی، برش دسته‌ای از سلول‌های عصبی (عقده = گره) را نشان می‌دهد. در این گره‌ها پیام‌ها هماهنگ می‌شوند. هر نورون (بنفش) با سلول‌های حمایتی (آبی روشن) احاطه شده است.

بخش‌های نخاعی

ساماندهی و نام‌گذاری چهار بخش اصلی اعصاب نخاعی بر اساس منطقهٔ نخاعی آن‌ها انجام می‌شود: گردنی، سینه‌ای، کمری و خاجی (قاعدهٔ نخاع).



منطقهٔ گردنی (C۱–C۸)
هشت جفت از اعصاب نخاعی گردنی دو شبکه شامل شبکهٔ (C۱ تا C۴) و شبکهٔ بازویی (C۵ تا C۸ و T۱) را ایجاد می‌کنند. این اعصاب به سینه، سر، گردن و شانه و دست‌ها و دیافراگم می‌روند.

ناحیهٔ سینه‌ای (T۱ تا T۱۲)
به‌جز T۱ که بخشی از شبکهٔ بازویی است، اعصاب نخاعی سینه‌ای به عضلات بین دنده‌ای و نیز به عضلات عمقی پشت و عضلات شکمی مرتبط‌اند.

ناحیهٔ کمری (L۱ تا L۵)
چهار تا از پنج جفت اعصاب نخاعی کمری (L۱ تا L۴) شبکهٔ پشتی را تشکیل می‌دهند که قسمت پایین دیوارهٔ شکمی و بخش‌هایی از ران‌ها و پاها را دربر می‌گیرد. L۴ و L۵ با S۱ تا S۴ ارتباط دارند.

ناحیهٔ خاجی (S۱ تا S۵)
دو شبکهٔ عصبی خاجی (L۵ تا S۳) و دنبالچه‌ای (Co۱/S۵/S۴) شاخه‌هایی را به ران‌ها، سرین، عضلات و پوست پاها و نواحی تولید مثلی می‌فرستند.

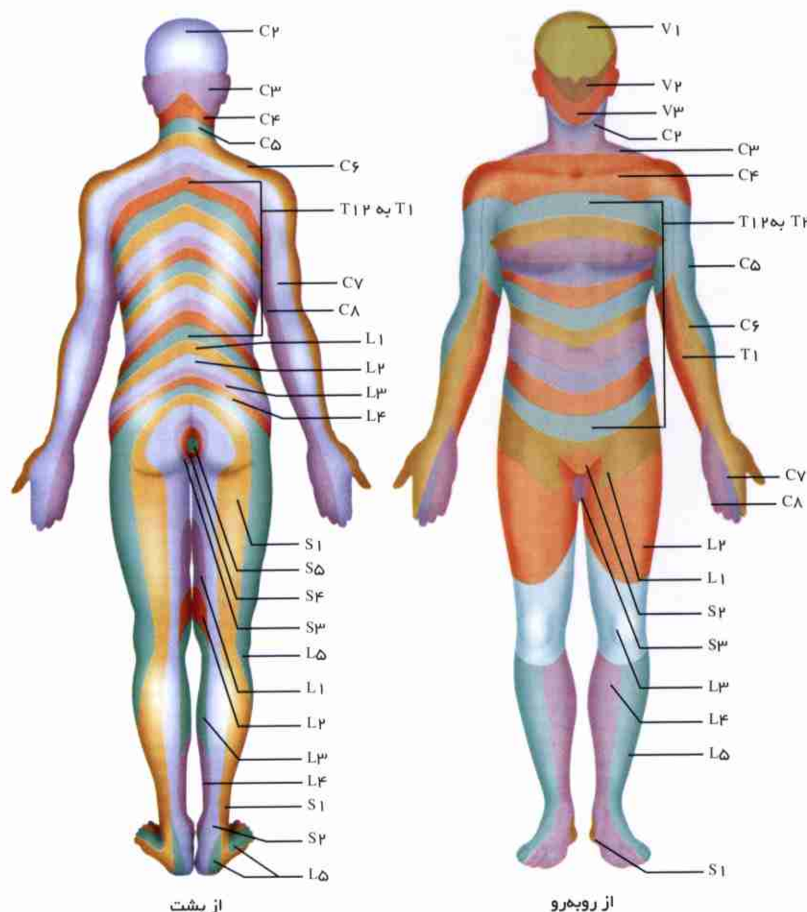
درماتوم‌ها

درماتوم منطقه یا ناحیه‌ای از پوست است که ریشه‌های پشتی یک جفت عصب نخاعی در آن وجود دارند. شاخه‌های عصب پیام‌های حسی را در زمینهٔ لمس، فشار، گرما، سرما و درد از طریق ریزحسگرهای پوست آن ناحیه می‌گیرند و به ریشهٔ حسی عصب نخاعی و سپس به نخاع منتقل می‌کنند.

«نقشهٔ پوست»، این قسمت‌ها (درماتوم‌ها) را نشان می‌دهد. توجه داشته باشید که در زندگی واقعی، ریشه‌های عصبی و حواس کمی هم‌پوشانی دارند.

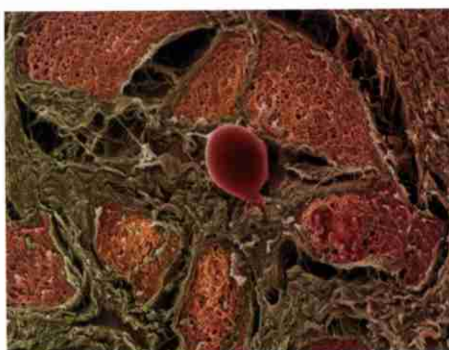
نقشهٔ درماتوم‌ها

عصب نخاعی C۱ رشته‌های حسی از پوست دریافت نمی‌کند؛ به همین دلیل، صورت و پیشانی پیام‌های خود را از طریق شاخه‌های عصب سه قلوی مغزی (عصب شمارهٔ ۵) می‌فرستند که در این تصویر با نشانگرهای V۱ تا V۳ نشان داده شده‌اند.



دستگاه عصبی خودکار

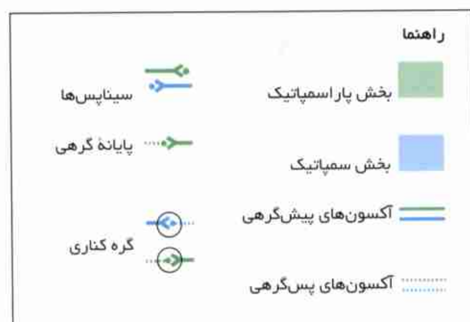
دستگاه عصبی خودکار (ANS) وظیفهٔ کلیدی حفظ شرایط پایدار درون بدن را به عهده دارد. به شرایط پایدار بدن «هموستاز» می‌گویند. بیشتر فعالیت‌های ANS بدون وابستگی به هوشیاری ذهنی اتفاق می‌افتند؛ در نتیجه، ما به‌ندرت متوجه آن‌ها می‌شویم. این حالتِ وابسته نبودن را «خودکار بودن» می‌گویند.



غدهٔ اشکی
این تصویر EM نشان می‌دهد که مایع اشک (قطرهٔ قرمز) به وسیلهٔ غدهٔ اشکی تولید می‌شود. این غده یکی از انبوه غده‌هایی است که تحت کنترل خودکارند.

کارهای خودکار

ANS یکی از سه بخش اصلی دستگاه عصبی است. دستگاه عصبی مرکزی و محیطی برخی ساختارهای عصبی مشترک با ANS دارند. ANS دارای زنجیره‌هایی از گره‌ها در هر دو طرف نخاع است. ANS در سطح وسیعی به طور خودکار عمل می‌کند تا در کوتاه مدت یا طولانی مدت پاسخ‌های ارادی ایجاد کند. رشته‌های عصب حسی، اطلاعات حسی مربوط به اندام‌ها و فعالیت‌های داخلی ـ مانند ضربان قلب ـ را می‌فرستند. این اطلاعات در هیپوتالاموس، ساقهٔ مغز یا نخاع تجمع می‌یابند. سپس، ANS فرمان‌های حرکتی را به سه مقصد می‌فرستد: عضلات صاف غیر ارادی بسیاری از اندام‌ها و رگ‌های خونی، عضلهٔ قلبی و غده‌های خاص.



دو بخش ANS
ANS دارای دو بخش است: سمپاتیک و پاراسمپاتیک.
گره‌های سمپاتیک به صورت زنجیره در دو طرف نخاع قرار دارند (در اینجا فقط یک رشته در یک طرف نشان داده شده است).
گره‌های پاراسمپاتیک در درون اندام‌ها قرار دارند. فقط پوست و رگ‌ها هستند که از همه جای نخاع، پیام دریافت می‌کنند.

بخش سمپاتیک

با انقباض عضلهٔ مردمک، مردمک باز می‌شود؛ عدسی روی موضوع دور متمرکز می‌شود.
غدد بزاقی بزاق غلیظ و زیادی ترشح می‌کنند.
نای باز می‌ماند.
لولهٔ تنفسی فراخ می‌شود.
رگ‌های خونی شش گشاد می‌شوند.
ضربان قلب و قدرت انقباضی افزایش می‌یابد.
غدهٔ فوق کلیه، هورمون ترشح می‌کند.
رگ‌های پوست منقبض و موها سیخ می‌شوند؛ ترشح عرق از غدد عرق افزایش می‌یابد.
کبد، گلوکز آزاد می‌کند.
کلیه ادرار را کاهش می‌دهد.
ترشحات معده کاهش می‌یابند.
حرکات روده آرام می‌شوند.
عضلهٔ دریچهٔ مثانه منقبض می‌شود.
رگ‌ها گشاد می‌شوند.

رشتهٔ گره‌های سمپاتیک

نخاع

بخش پاراسمپاتیک

غده‌های اشکی اشک تولید می‌کنند.
مردمک بسته می‌شود؛ عدسی روی موضوع نزدیک متمرکز می‌شود.
غدد بینی ترشحات خود را تخلیه می‌کنند.
غدد بزاقی بزاق رقیق ترشح می‌کنند.
نای و لولهٔ تنفسی منقبض می‌شوند.
ضربان قلب و قدرت انقباضی آن کاهش می‌یابد.
کبد گلوکز ذخیره می‌کند.
معده آنزیم گوارشی بیشتری ترشح می‌کند.
پانکراس، انسولین و آنزیم ترشح می‌کند.
حرکات روده تند می‌شود.
دریچهٔ مثانه باز می‌شود.
اندام‌های جنسی تحریک و لغزنده می‌شوند.

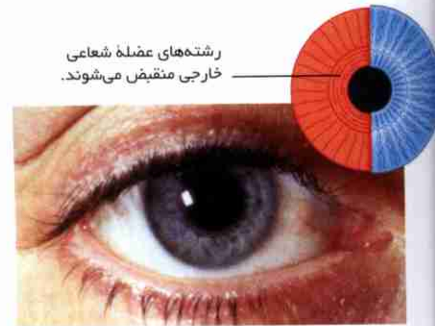
کارهای سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی

کارهای این بخش مخالف یکدیگرند. بخش سمپاتیک بدن را برای کار آماده می‌کند و بخش پاراسمپاتیک آن را به وضع عادی برمی‌گرداند تا انرژی ذخیره شود.

اندام	پاسخ سمپاتیکی	پاسخ پاراسمپاتیکی
چشم	مردمک گشاد می‌شود.	مردمک بسته می‌شود.
شش	قطر راه تنفسی زیاد می‌شود.	قطر راه تنفسی کاهش می‌یابد.
قلب	تعداد و قدرت ضربان قلب زیاد می‌شود.	تعداد ضربان قلب و قدرت آن‌ها کم می‌شود.
معده	ترشح آنزیم کم می‌شود.	ترشح آنزیم زیاد می‌شود.

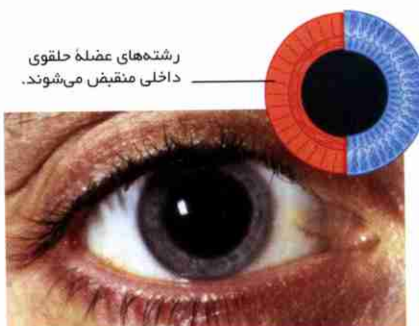
هماهنگی متعادل

بخش‌های ANS در قدم اول پیام‌هایی را به عضلات می‌فرستند و باعث انقباض در برخی و کشیدگی در برخی دیگر می‌شوند. این انقباض و کشیدگی حالت تعادل به وجود می‌آورد؛ برای مثال، قطر مردمک چشم دائماً تغییر می‌کند. در عنبیه دو دسته عضلهٔ صاف وجود دارد: عضلات صاف حلقوی در داخل و عضلات صاف شعاعی در خارج. گیرنده‌های چشم به نور واکنش نشان می‌دهند و پیام‌هایی را به مغز می‌فرستند تا قطر مردمک تنظیم شود.



تنگ شدن مردمک

در نور شدید یا برای دیدن اشیا از نزدیک؛ اعصاب پاراسمپاتیک باعث انقباض عضله می‌شوند.



مردمک گشاد

سیگنال‌های بازکنندهٔ مردمک به وسیلهٔ اعصاب سمپاتیک به وجود می‌آیند و باعث کوتاه شدن عضلات می‌شوند.

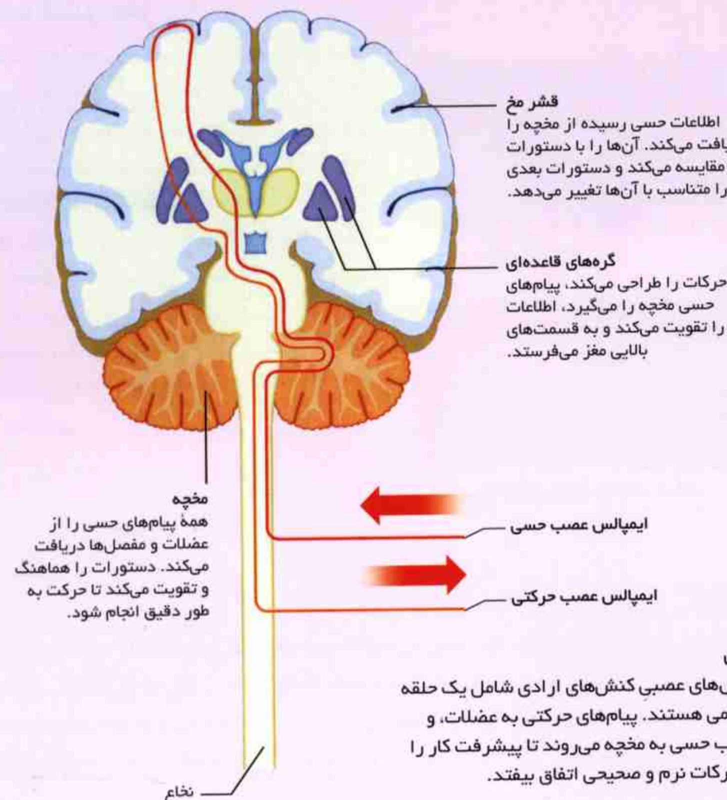
پاسخ‌های غیرارادی

پاسخ‌های غیرارادی یا خودکار به دو دستهٔ اصلی تقسیم می‌شوند. این پاسخ‌ها اغلب بدون آگاهی رخ می‌دهند. یک گروه از آن‌ها را انعکاس یا «رفلکس» می‌نامند. رفلکس‌ها عضلاتی را که در حالت طبیعی به طور ارادی عمل می‌کنند، درگیر می‌سازند. دستهٔ دیگر از پاسخ‌ها اعمال حرکتی خودکار را شامل می‌شوند. مسیر اصلی اعصاب این پاسخ‌ها از اعصاب نخاعی شروع می‌شود و با رفتن به نخاع و سپس طناب‌های نخاعی بالارونده، به قسمت‌های خودکار بخش زیرین مغز به‌ویژه هیپوتالاموس و دستگاه لیمبیک می‌رسد. در این قسمت، اطلاعات تجزیه و تحلیل و پردازش شده و سپس، فرمان‌های حرکتی از راه اعصاب خودکار به عضلات غیرارادی و غده‌ها فرستاده می‌شوند.

سیگنال‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک مسیر دیگری را طی می‌کنند.

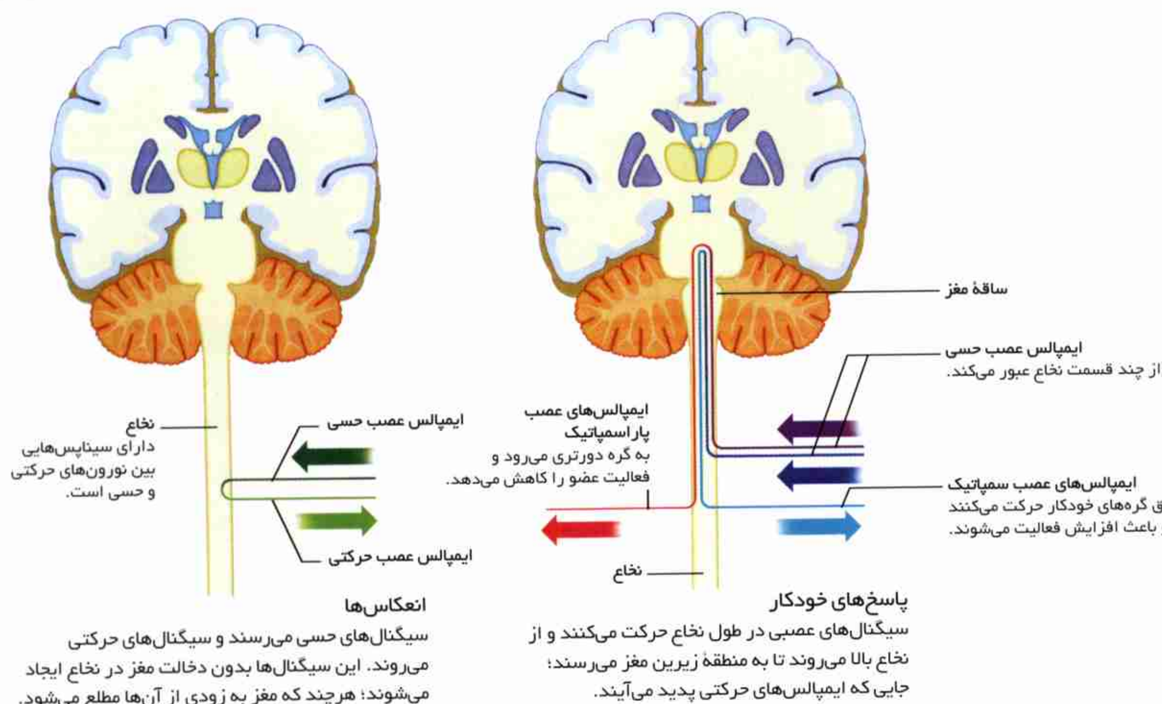
پاسخ‌های تحت کنترل ارادی

«پاسخ‌های عصبی تحت کنترل ارادی» واکنش‌هایی هستند که برخلاف کنترل اعمال شده از سوی ANS اتفاق می‌افتند. قشر مخ طرح‌هایی را برای حرکات خاص دارد و برای اجرای آن‌ها به عضلات ارادی دستوراتی می‌دهد. این دستورات کاملاً آگاهانه و از سر عمد صادر می‌شوند. دستورات در حال اجرا به وسیلهٔ حسگرهای درون ماهیچه‌ها، رباط‌ها و مفصل‌ها دنبال می‌شوند. این حسگرها اطلاعات تازه را به مخچه منتقل می‌کنند. در نتیجه، قشر مخ می‌تواند دستورات تکمیلی و تصحیح‌کننده‌ای را به عضلات بفرستد تا حرکتی که در حال انجام گرفتن است، هماهنگ و طبق برنامه باشد.



پاسخ‌های ارادی

مسیرهای سیگنال‌های عصبی کنش‌های ارادی شامل یک حلقه بازخورد فعال دائمی هستند. پیام‌های حرکتی به عضلات، و ایمپالس‌های عصب حسی به مخچه می‌روند تا پیشرفت کار را گزارش کنند تا حرکات نرم و صحیحی اتفاق بیفتد.



پاسخ‌های خودکار

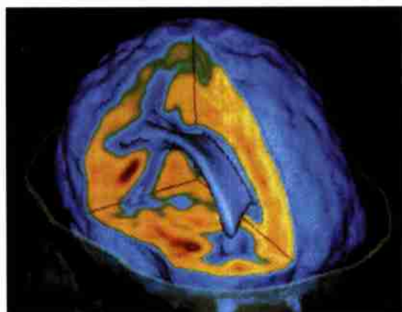
سیگنال‌های عصبی در طول نخاع حرکت می‌کنند و از نخاع بالا می‌روند تا به منطقهٔ زیرین مغز می‌رسند؛ جایی که ایمپالس‌های حرکتی پدید می‌آیند.

انعکاس‌ها

سیگنال‌های حسی می‌رسند و سیگنال‌های حرکتی می‌روند. این سیگنال‌ها بدون دخالت مغز در نخاع ایجاد می‌شوند؛ هرچند که مغز به زودی از آن‌ها مطلع می‌شود.

حافظه، فکر، هیجان

مغز عضوی بسیار پیچیده و هماهنگ است و بسیاری از کارها و توانایی‌های آن در کنترل ناحیهٔ خاصی از این عضو نیست. برای مثال، یک مرکز مشخص فکر وجود ندارد. اندیشه‌ها، احساسات، آگاهی، هیجانات و حافظه بسیاری از قسمت‌های مغز را دربر گرفته‌اند.

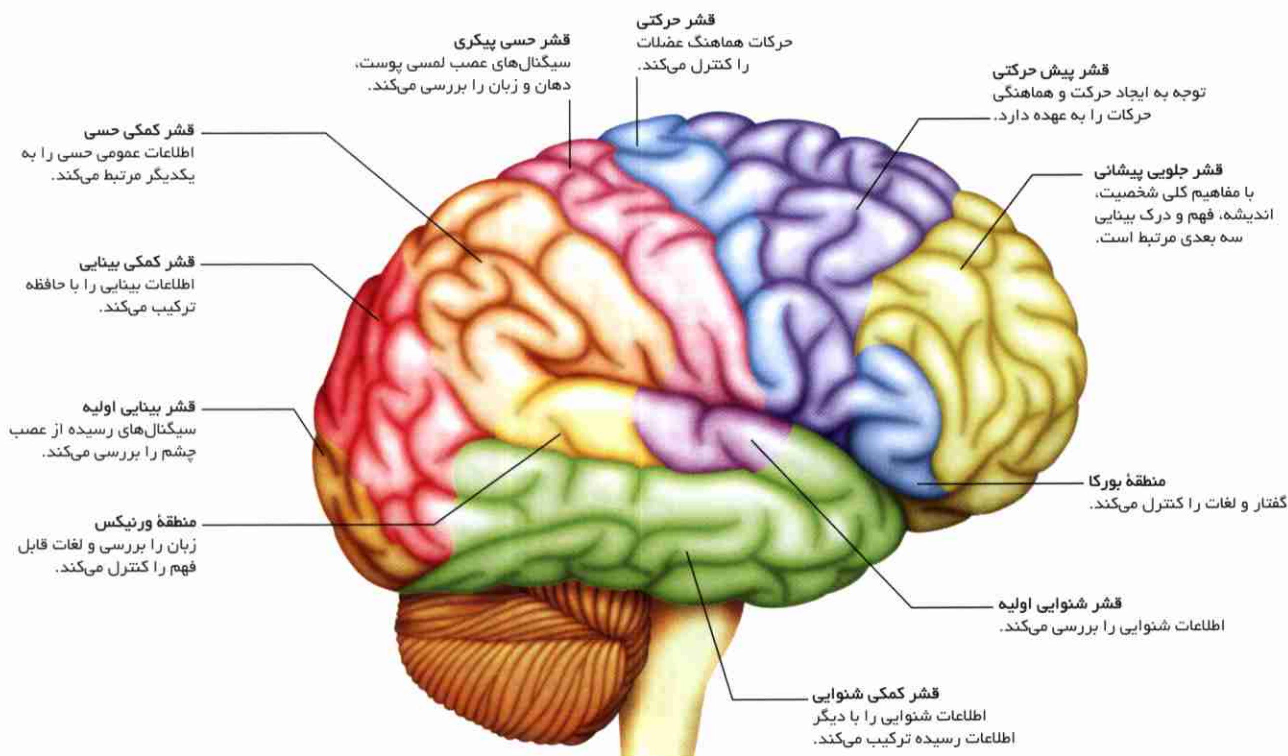


کار مغز در هنگام سخن گفتن

این اسکن PET هنگامی که فرد در حال صحبت کردن بوده، از او گرفته شده است. قسمت‌های قرمز دارای فعالیت زیادند. در اینجا ناحیهٔ «بروکا» ـ که سخن گفتن را کنترل می‌کند (پایین) ـ و ناحیهٔ «ورنیکس» ـ که زبان را تجزیه و تحلیل می‌کند (پشت) ـ دیده می‌شوند. در بیشتر مردم مرکز گفتار و درک زبان در قسمت چپ مغز قرار دارد.

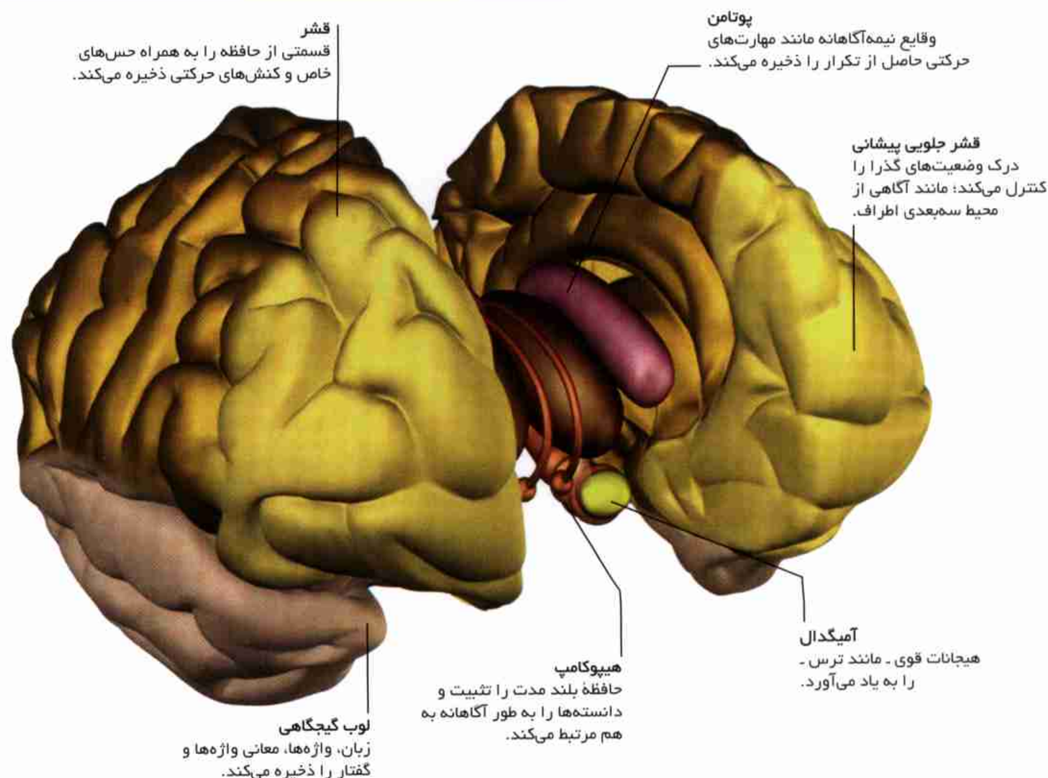
نقشهٔ قشر مغز

قسمت‌های مشخصی از قشر مغز را «ناحیه‌های حسی اولیه» می‌گویند. اطلاعات حسی از حواس ویژه به این نواحی می‌رسند؛ برای مثال، ناحیهٔ حسی اولیهٔ بینایی اطلاعات رسیده از چشم‌ها را بررسی می‌کند. در اطراف هر ناحیه، ناحیه‌های همکار و مرتبطی وجود دارد که اطلاعات رسیده از آن‌ها با یکدیگر ترکیب و مقایسه می‌شوند. این مقایسه در سطح حافظه، اطلاعات قبلی، احساسات و هیجانات صورت می‌گیرد. برای مثال، دیدن یک شیء به ما اجازه می‌دهد تا آن را تشخیص دهیم، نام آن را به خاطر آوریم، جایی که قبلاً آن را دیده‌ایم به یاد بیاوریم، اطلاعات مرتبط با آن را بازیابی و احساسات همراه با آن را درک کنیم.



حافظه و به یاد آوردن

حافظه‌ها، مخزن‌های نگه‌داری اطلاعات در مغزند. آن‌ها نه تنها دربردارندهٔ اطلاعات و مطالبی هستند که به طور رسمی آموخته می‌شوند بلکه اطلاعات غیررسمی ـ مانند چیزهایی که افراد از آن‌ها خوششان می‌آید یا نمی‌آید ـ و احساسات پدید آمده در جریان تجربه‌های عاطفی را شامل می‌شوند. هیچ قسمت مشخصی در مغز وجود ندارد که حافظه‌ها را پردازش کند یا جایگاه همهٔ اطلاعات و حافظه‌ها باشد. پردازش وقایع به عواملی چون اهمیت و بازهٔ زمانی موضوع، شدت هیجان، و همراهی با یک حس خاص بستگی دارد.



مناطقی که در ذخیرهٔ حوادث نقش دارند

لایهٔ خارجی خاکستری قشر مخ به‌شدت با حافظه در ارتباط است. هیپوکامپ در انتقال فوری اندیشه‌ها و اطلاعات حسی به حافظهٔ کوتاه مدت و بلند مدت دخالت دارد.
اگر این قسمت صدمه ببیند، فرد گذشتهٔ خود را به خاطر می‌آورد ولی حوادثی را که در زمان صدمه دیدن برایش رخ داده است، نمی‌تواند به یاد آورد.

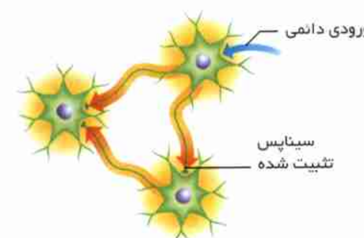
شکل‌گیری حافظه‌ها

نورون‌ها ظاهراً برای ایجاد حافظه، زوائد آکسونی جدید و مرتبط به یکدیگر ایجاد می‌کنند. اطلاعات به خاطر اهمیتشان پیوسته در بخش‌هایی از مغز مانند قشر مغز و تالاموس کنترل می‌شوند. مناطقی مانند آمیگدال و هیپوکامپ، موارد ویژه، احساسات و اطلاعات حسی را انتخاب می‌کنند تا در مراحل اولیهٔ تشکیل حافظه از آن‌ها استفاده شود. طبقه‌های مختلف حافظه در مناطق مخصوص به خود جای می‌گیرند. به ارتباط جدید به وجود آمده که حلقه‌های جدیدی ایجاد می‌کنند، «نشانه‌های دائمی» می‌گویند.

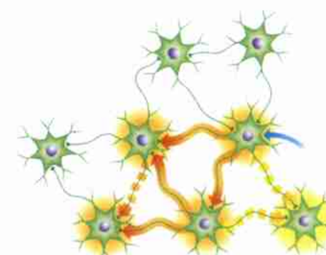


۱ ورودی
یک نورون ورودی حافظه را دریافت می‌کند که به صورت یک ایمپالس است. این نورون مجموعهٔ ورودی‌ها را به نورون بعدی می‌فرستد.

۲ تشکیل چرخه و حلقه
نورون دوم با نورون سوم ارتباط برقرار می‌کند و مانند حالت قبل، ورودی‌ها را به آن تحویل می‌دهد. سیناپس جدید با رشد آکسون‌ها و دندریت‌ها شکل می‌گیرد.



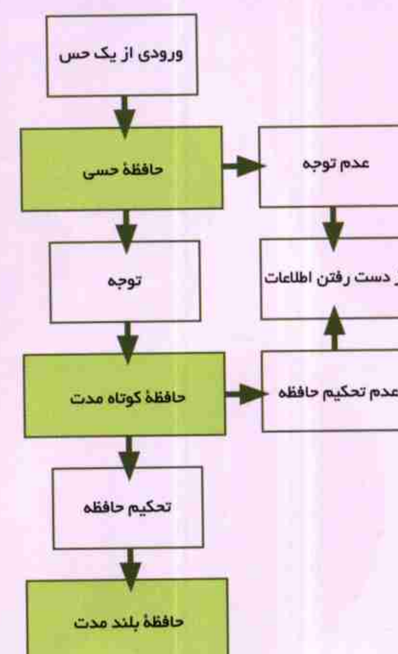
۳ افزایش فعالیت
فعالیت بیشتر، سیناپس‌های بیشتری ایجاد می‌کند که به مرور تثبیت می‌شوند. فراخوان حافظه آن را برای مدتی طولانی تازه نگه می‌دارد.



۴ یکی شدن
با فعال‌سازی‌های پیوسته، حلقهٔ حافظه به صورت یک شبکه در می‌آید. هر شبکهٔ کامل به صورت یک حافظه در می‌آید.

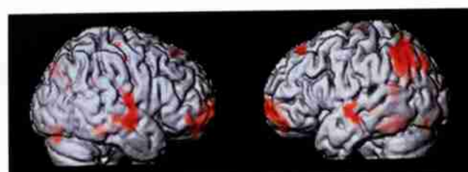
بلند مدت یا کوتاه مدت؟

برای دسته‌بندی حافظه روش‌های مختلفی وجود دارد که یکی از آن‌ها طبقه‌بندی حافظه بر اساس مدت نگهداری اطلاعات است. در این روش، سه مرحلهٔ اصلی مطرح است؛ حافظهٔ حسی مانند شناسایی یک صدا؛ این حافظه بسیار زودگذر است و حتی مدت ۰/۵ ثانیه نیز دوام ندارد. اگر این حافظه آگاهانه مورد توجه قرار گیرد، برای چند دقیقه باقی می‌ماند و به آن حافظهٔ کوتاه مدت گویند. تبدیل این حافظه به حافظهٔ بلندمدت، تحکیم (یا تثبیت) نام دارد و نیازمند تمرکز، دقت، تکرار و تصورات همراه است. آسان بودن یا دشواری فراخوان حافظه به چگونگی تحکیم آن بستگی دارد.

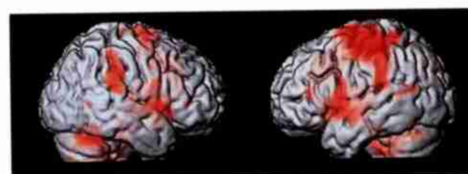


فکر کردن هنگام کار

روش‌های اسکن در زمان واقعی رخ دادن یک حادثه در بدن، مانند روش (fMRI)، به محققان اجازه داده است تا سطح فعالیت بخش‌های مختلف مغز را بررسی کنند. fMRI نشان داده است که جریان خون به طور موضعی و به مقدار کم افزایش می‌یابد. همچنین، نشان داده است که در هنگام فعالیت‌های مغزی مانند مطالعه جزئیات یک تصویر، گوش دادن به سخنان دیگران و درک کردن آن‌ها، و... در کدام قسمت مغز جریان خون بیشتر است. برای بسیاری از کارهای مغزی، بخش‌های مختلفی از مغز فعال می‌شوند و این نشان می‌دهد که هنگام فکر کردن مناطق مختلفی از مغز با یکدیگر کار می‌کنند.



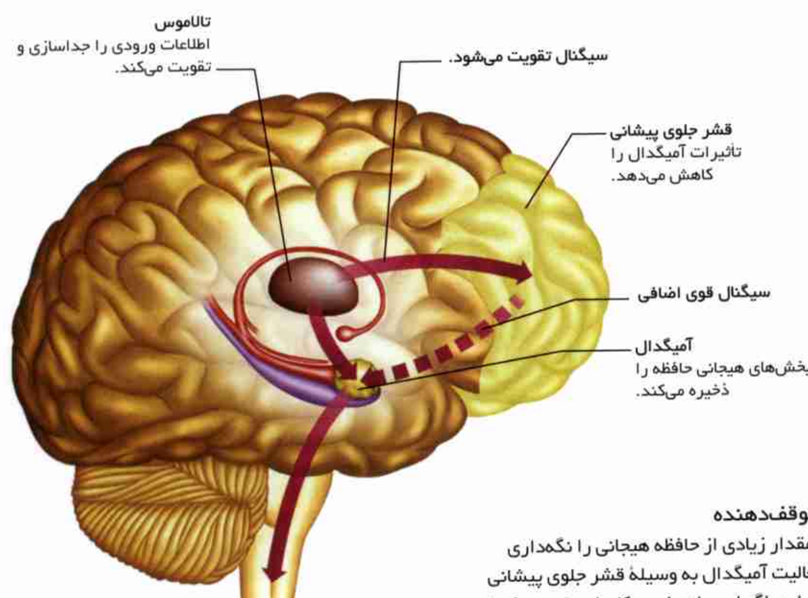
طراحی یک حرکت
این fMRI مربوط به کسی است که از او خواسته شده در طول اسکن دربارهٔ انجام دادن یک وظیفه فکر کند. تصویر نشان می‌دهد که فعالیت در سمت چپ و راست قسمت جلویی پیشانی افزایش می‌یابد. این افزایش فعالیت در قشر شنوایی نیز وجود دارد.



انجام دادن آن حرکت
وقتی آن فکر کامل شد، بخش وسیعی از قشر حرکتی و پیش حرکتی در سمت چپ مغز آشکار می‌شوند. مخچه به هماهنگی عضلات کمک می‌کند.

حافظهٔ هیجانی

بسیاری از حوادث باعث به وجود آمدن هیجانات قدرتمندی می‌شوند که در حافظه باقی می‌مانند. هر حادثه‌ای می‌تواند این حالت را به وجود آورد؛ مثلاً کسی که شاهد یک تصادف است، ممکن است حادثهٔ مشابهی را نیز به خاطر آورد و درد یا ترس شدید در او ایجاد شود. آمیگدال از اصلی‌ترین اندام‌هایی است که در ذخیره کردن و به یاد آوردن هیجانات قوی مؤثر است. آمیگدال در لوب گیجگاهی در هر طرف مغز قرار دارد. به طور طبیعی، هیجانات قدرتمند می‌توانند با قسمت‌های دیگر مغز ـ به‌ویژه تالاموس و قسمت جلویی پیشانی ـ در ارتباط قرار گیرند.



دستگاه توقف‌دهنده
آمیگدال مقدار زیادی از حافظهٔ هیجانی را نگه‌داری می‌کند. فعالیت آمیگدال به وسیلهٔ قشر جلوی پیشانی کاهش می‌یابد. اگر این مانع شدن کاهش یابد، ممکن است هیجانات کنترل نشده بروز کنند و انواع اضطراب‌ها، ترس‌ها و شوک‌های ناشی از ترس آشکار شوند.

لمس، چشیدن، بوییدن

گیرنده‌هایی که فشار، درد و دما را احساس می‌کنند، در تمام نقاط بدن پراکنده‌اند. در مقابل، چشایی و بویایی حواسی ویژه‌اند؛ زیرا گیرنده‌های آن‌ها پیچیده و منطقه‌ای هستند و تحریکات خاص را آشکار می‌سازند.

بویایی (بوییدن)

بویایی یک حس شیمیایی است؛ زیرا می‌تواند مواد شیمیایی را تشخیص دهد. حس بویایی در واقع مولکول‌های بوداری را که در هوا شناورند، تشخیص می‌دهد. انسان با قدرت بویایی‌اش که بسیار قوی‌تر از قدرت چشایی اوست، می‌تواند ۱۰،۰۰۰ بو را تشخیص دهد. یک بافت پوششی تخصصی شده ناحیهٔ بویایی را ایجاد کرده است که به آن «اپیتلیوم بویایی» می‌گویند. این بافت در بالای حفرهٔ بینی قرار دارد. حس بویایی علاوه بر اعلام خطر ـ مانند احساس بوی گاز ـ در لذت بردن از غذاها و نوشیدنی‌ها نیز مؤثر است. این حس با افزایش سن رو به زوال می‌رود. پس، کودکان و جوانان بوهایی را حس می‌کنند که بزرگ‌سالان متوجه آن‌ها نمی‌شوند.



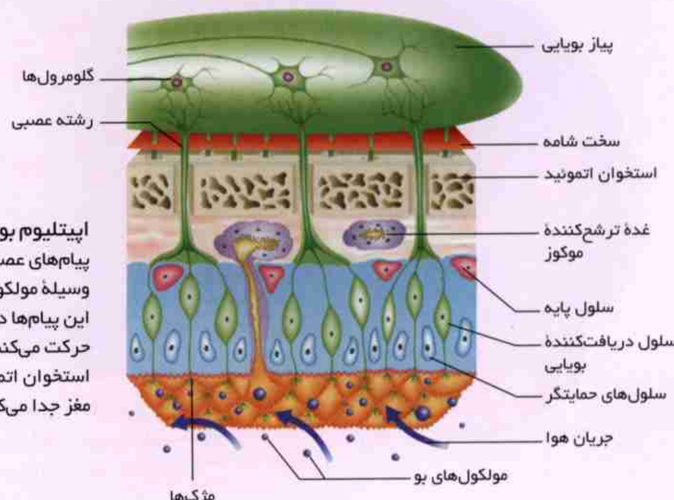
پوشش بینی
سلول‌های اپیتلیال حفرهٔ بینی مژه‌های باریکی دارند که ذرات و بوها را به همراه مادهٔ ترشحی بینی به سمت انتهای بینی حرکت می‌دهند تا بلعیده شوند.

ما چگونه بو می‌کشیم

ذرات بودار در ترشحات بینی حل می‌شوند و در سقف حفرهٔ بینی با مژک‌ها، که انتهاهای میکروسکوپی موماننندی از سلول‌های گیرندهٔ بویایی هستند، برخورد می‌کنند. اگر مولکول بودار با گیرندهٔ خاص خود برخورد کند (مانند کلید و قفل)، ایمپالس عصبی ایجاد می‌شود. پیام به وسیلهٔ سلول‌های گلومرولی در پیاز بویایی پردازش می‌شوند.



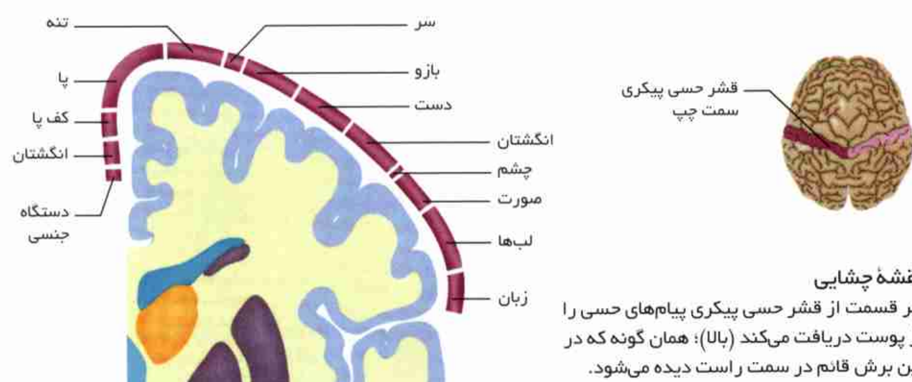
موقعیت پیاز بویایی



اپیتلیوم بویایی
پیام‌های عصبی با تحریک گیرنده‌ها به وسیلهٔ مولکول‌های بو ایجاد می‌شوند. این پیام‌ها در طول رشتهٔ عصب حرکت می‌کنند و از سوراخ‌های ریز استخوان اتموئید ـ که حفرهٔ بینی را از مغز جدا می‌کند ـ می‌گذرند.

لامسه

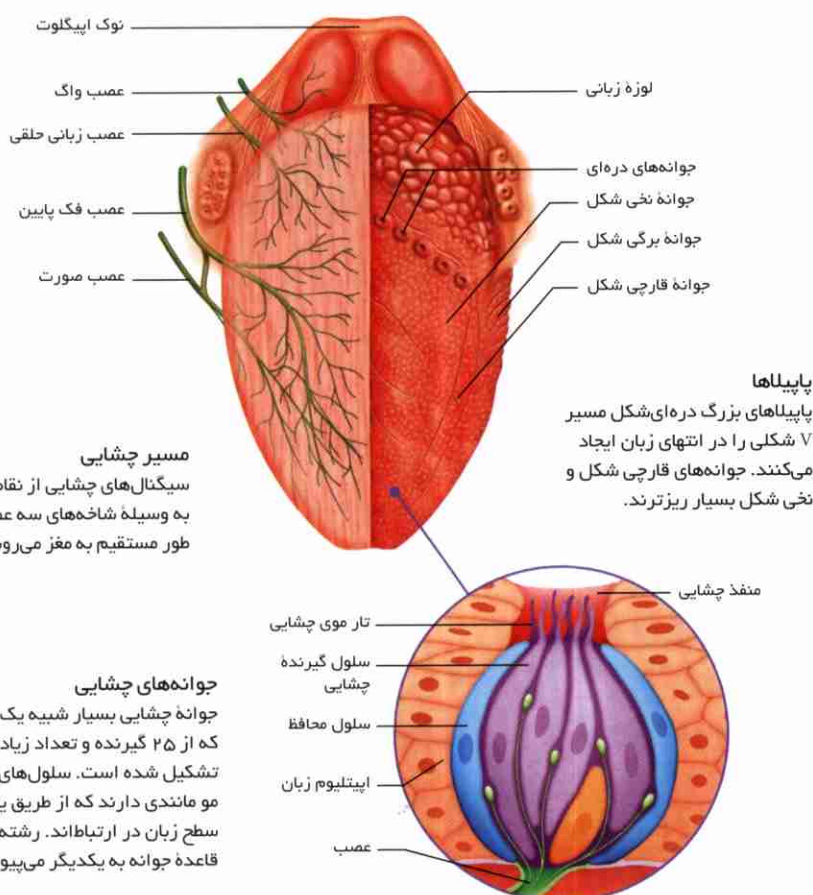
حس لامسه از طریق گیرنده‌های میکروسکوپی حسی، که انتهای تخصصی شدهٔ نورون‌ها هستند و در پوست یا بافت‌های عمقی‌تر قرار دارند، عمل می‌کند. برخی از این گیرنده‌ها درون یک کپسول قرار دارند و برخی از آن‌ها بدون پوشش‌اند. گیرنده‌های میکروسکوپی حسی اندازه‌ها و شکل‌های متفاوتی دارند و به همین دلیل، می‌توانند انواع زیادی از تحریکات (یک تماس ضعیف، گرما، سرما، فشار و درد) را دریافت کنند. این گیرنده‌ها پیام‌های خود را از راه نخاع و ساقهٔ مغز به منطقهٔ باریکی در قشر مغز به نام مرکز لمس یا «قشر حسی پیکری» می‌فرستند.



نقشهٔ چشایی
هر قسمت از قشر حسی پیکری پیام‌های حسی را از پوست دریافت می‌کند (بالا)؛ همان گونه که در این برش قائم در سمت راست دیده می‌شود.

چشایی

حس چشایی شبیه حس بویایی کار می‌کند. سلول‌های چشایی گیرنده‌های تخصصی شده‌ای هستند که مواد شیمیایی حل شده در بزاق را به روش «قفل و کلید» تشخیص می‌دهند (تصویر سمت راست پایین). حالت گروهی این سلول‌ها را «جوانهٔ چشایی» می‌گویند. یک کودک حدود ۱۰،۰۰۰ جوانهٔ چشایی دارد که البته با افزایش سن او تا حدود ۵۰۰۰ جوانه کاهش می‌یابند. جوانه‌های چشایی بر روی برجستگی‌های جوش‌مانندی (پاپیلا) که در نقاط خاصی از زبان قرار دارند و نیز در میان آن‌ها یافت می‌شوند. جوانه‌هایی هم در کام (سقف دهان)، حلق و اپیگلوت وجود دارند.



پاپیلاها
پاپیلاهای بزرگ دره‌ای‌شکل مسیر V شکلی را در انتهای زبان ایجاد می‌کنند. جوانه‌های قارچی شکل و نخی شکل بسیار ریزترند.

مسیر چشایی
سیگنال‌های چشایی از نقاط مختلف زبان به وسیلهٔ شاخه‌های سه عصب مغزی به طور مستقیم به مغز می‌روند.

جوانه‌های چشایی
جوانهٔ چشایی بسیار شبیه یک پرتقال است که از ۲۵ گیرنده و تعداد زیادی سلول محافظ تشکیل شده است. سلول‌های گیرنده زواید مو مانندی دارند که از طریق یک منفذ با سطح زبان در ارتباط‌اند. رشته‌های آن‌ها در قاعدهٔ جوانه به یکدیگر می‌پیوندند.

قشر مخ
در ترکیب بویایی و چشایی با حافظه و هیجان کمک می‌کند.



حفرهٔ بینی
تصویر سی‌تی‌اسکن سه بعدی هر دو حفرهٔ بینی را نشان می‌دهد. در این تصویر، سه استخوان خمیده در هر طرف و نیز تیغهٔ میانی ـ که بینی را به دو قسمت تقسیم کرده است ـ دیده می‌شود.

قشر چشایی
مرکزی برای دریافت و تجزیه و تحلیل سیگنال‌های عصب چشایی

مسیر عبور ایمپالس‌ها از عصب سه قلو

مسیر عبور ایمپالس‌ها از عصب زبانی حلقی

تالاموس
پیام‌های چشایی را از مدولا دریافت می‌کند و به قشر چشایی می‌فرستد.

پیاز بویایی
در بیرون از بافت مغز رشد کرده و پیام‌های بویایی را قبل از رفتن به مغز مرتب می‌کند.

رشته‌های عصب بویایی
رشته‌های سلول‌های گیرندهٔ بویایی در دسته‌هایی جمع می‌شوند و به سوی پیاز بویایی می‌روند.

مسیر هوایی بینی

مدولا
سیگنال‌های چشایی از عصب مغزی به مدولا می‌رسند؛ در آنجا تقویت می‌شوند به تالاموس می‌روند.

عصب سه قلو
شاخه‌های آن ایمپالس‌های حسی را از $\frac{2}{3}$ جلویی زبان جمع‌آوری می‌کنند.

عصب زبانی حلقی
شاخه‌هایی از آن ایمپالس‌های چشایی را از $\frac{1}{3}$ انتهای زبان جمع می‌کنند.

گیرنده‌های چشایی
تصویر میکروسکوپ الکترونی دو نوع جوانهٔ چشایی را نشان می‌دهد. ساختمان مخروطی بنفش جوانه‌های رشته‌ای (نخی شکل)، و ساختار گرد صورتی جوانه‌های قارچی شکل‌اند.



مسیر بویایی و چشایی
دو حس بویایی و چشایی به طور مستقیم از طریق اعصاب مغزی با مغز در ارتباط‌اند. سیگنال‌های بویایی از طریق پیاز بویایی و عصب بویایی به منطقه‌ای در قشر گیجگاهی مغز می‌روند. پیام‌های چشایی از طریق عصب زبانی حلقی و عصب صورت به مرکز چشایی در قشر مخ می‌روند.

گوش، شنیدن و تعادل

گوش‌ها حس شنوایی را ایجاد می‌کنند. آن‌ها همچنین وضعیت سر و حرکت آن را مشخص می‌سازند و بر این اساس، برای تعادل ضروری هستند. بخش‌هایی که با شنیدن و تعادل سر و کار دارند، در قسمت‌های مختلف گوش قرار گرفته‌اند اما کار هر یک از این دو بخش (شنیدن و تعادل) بر اساس «گیرنده‌های سلول‌های مویی» است.

درون گوش

گوش دارای سه بخش است؛ گوش خارجی که شامل لالهٔ گوش و مجرای S شکل (مجرای شنوایی خارجی) آن است. مجرای گوش امواج صوتی را به قسمت دوم ـ یعنی گوش میانی ـ می‌رساند. عناصر گوش میانی امواج صوتی را تقویت کرده و آن‌ها را از هوا به مایع گوش داخلی منتقل می‌کنند. اجزای گوش میانی عبارت‌اند از: پردهٔ صماخ (غشای تیمپانیک) و سه استخوان کوچک (کوچک‌ترین استخوان‌های بدن). فضای گوش میانی که پر از هواست، «اتاق شنوایی» نام دارد. گوش داخلی از مایعی پر شده است که امواج صوتی را به پیام‌های عصبی تبدیل می‌کند. این کار در قسمت حلزونی گوش درونی انجام می‌شود. فضای گوش میانی به حلق راه دارد. رابط حلق و گوش میانی را لولهٔ استاش می‌گویند. در نتیجهٔ ارتباط حلق و گوش میانی، فشار هوا وارد گوش میانی شده و فشار گوش میانی با محیط بیرون برابر می‌شود. همچنین، پردهٔ گوش در صورت تغییر فشار برآمده نمی‌شود.

ماهیچهٔ سر

غضروف گوشی
چهارچوب C شکلی را برای لالهٔ گوش ایجاد می‌کند.

استخوان گیجگاهی

مجرای گوش خارجی (مجرای شنوایی خارجی)

نرمهٔ گوش (لالهٔ گوش)
سطحی است که از پوست پوشیده شده و دارای چربی، غضروف و بافت پیوندی است.

گوش بیرونی
حالت تقریباً شیپور مانند لالهٔ گوش به امواج صوتی کمک می‌کند تا وارد مجرای گوش شوند. مادهٔ چسبنده و غلیظی (واکس) به طور پیوسته در مجرای گوش ترشح می‌شود که آلودگی و ذرات به آن می‌چسبند و به آرامی و با حرکات فک پایین به بیرون رانده می‌شوند.

گوش میانی و درونی
حلزون، مجاری نیم‌دایره و دهلیز گوش داخلی به یکدیگر مرتبط‌اند. همهٔ آن‌ها از مایع پر شده‌اند و استخوان ضخیم گیجگاهی از آن‌ها محافظت می‌کند. به مجموعهٔ مجراها و اتاق‌های این قسمت «لابیرنت استخوانی» می‌گویند. استخوانچه‌های گوش میانی لیگامان‌ها و رباط‌ها و مفصل‌های ریز و ظریفی دارند؛ درست مانند استخوان‌های درشت.

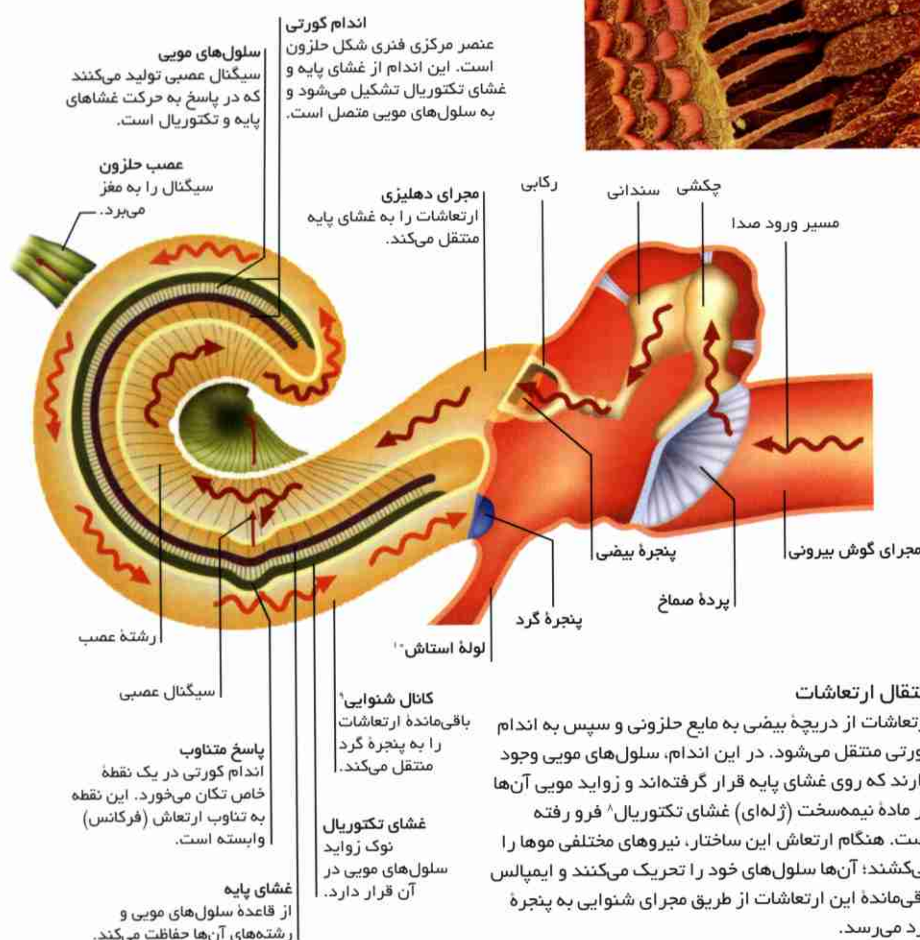


چگونه می‌شنویم؟

گوش‌ها مانند تبدیل‌کننده‌های انرژی عمل می‌کنند. آن‌ها فشارهای مختلف هوا را ـ که همان امواج صوتی هستند ـ به امواج الکتریکی ـ که همان ایمپالس‌های عصبی هستند ـ تبدیل می‌کنند. امواج صوتی پردهٔ گوش را با همان الگویی که دارند، به ارتعاش در می‌آورند. این ارتعاش به استخوانچه‌های گوش منتقل می‌شود؛ از پردهٔ صماخ به استخوانچهٔ چکشی، سندانی، رکابی و دریچهٔ بیضی[1] در ابتدای حلزون[2] گوش می‌رود. این حرکات، امواج صوتی را به مایع پری لنف[3] در حلزون منتقل می‌کنند. سپس این انرژی ارتعاشی به اجسام کورتی[4]، که اندامی فنری شکل‌اند، در حلزون منتقل می‌شود.



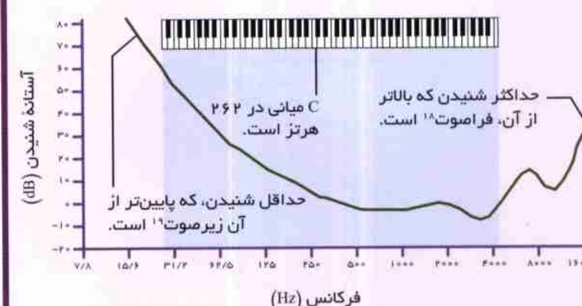
سلول‌های مویی
در اندام کورتی، که در این تصویر بدون غشای آن دیده می‌شود، سلول‌های مویی وجود دارند. هر یک از آن‌ها حدود ۴۰ تا ۱۰۰ زایده دارد که به صورت منحنی مرتب شده‌اند. رشتهٔ عصبی از قاعدهٔ سلول خارج می‌شود.



انتقال ارتعاشات
ارتعاشات از دریچهٔ بیضی به مایع حلزونی و سپس به اندام کورتی منتقل می‌شود. در این اندام، سلول‌های مویی وجود دارند که روی غشای پایه قرار گرفته‌اند و زواید مویی آن‌ها در مادهٔ نیمه‌سخت (ژله‌ای) غشای تکتوریال[8] فرو رفته است. هنگام ارتعاش این ساختار، نیروهای مختلفی موها را می‌کشند؛ آن‌ها سلول‌های خود را تحریک می‌کنند و ایمپالس باقی‌ماندهٔ این ارتعاشات از طریق مجرای شنوایی به پنجرهٔ گرد می‌رسد.

محدودهٔ شنوایی

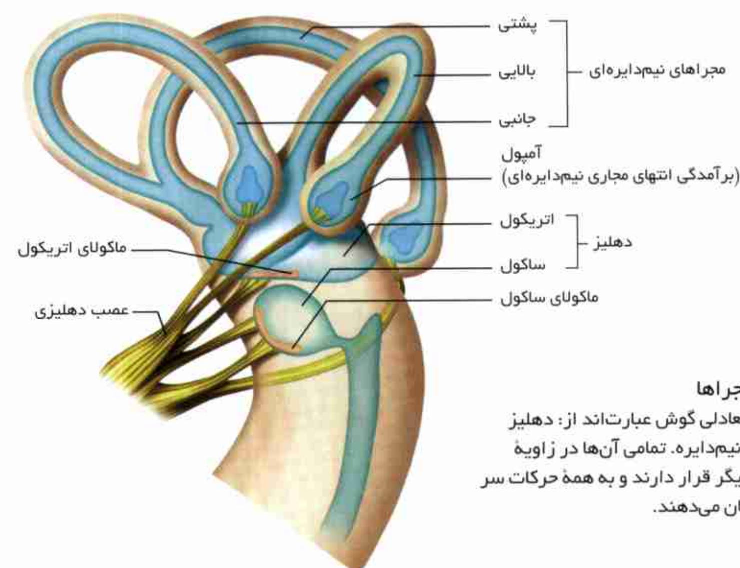
گوش انسان امواج صوتی را که فرکانس آن‌ها از حدود ۲۰Hz تا ۱۶,۰۰۰Hz باشد، درک می‌کند. امواج دارای فشاری خارج از این محدوده (کمتر یا بیشتر) شنیده نمی‌شوند. محدودهٔ شنوایی در افراد متفاوت است ولی با افزایش سن کاهش می‌یابد.



ادیوگرام[17] (نوار گوش)
یک نوار گوش کمترین صدایی را که گوش می‌تواند بشنود، ثبت می‌کند. در نتیجه، تعیین‌کنندهٔ میزان حساسیت گوش به صداست.

فرایند تعادل

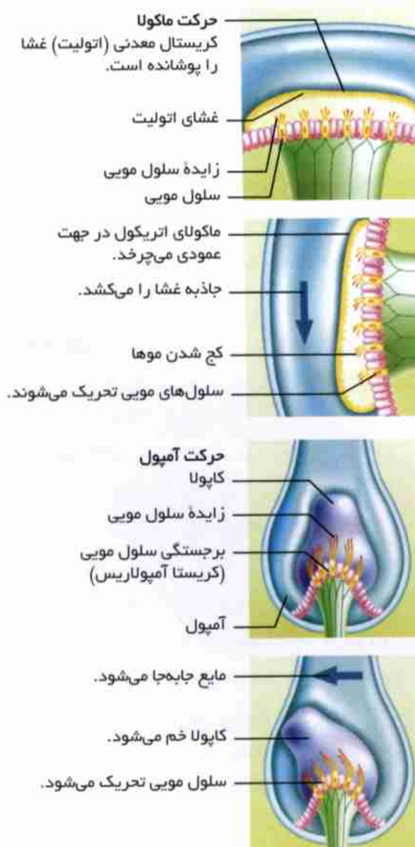
تعادل یک حس نیست بلکه مجموعه‌ای از پیام‌های حسی ورودی است که پردازش می‌شوند و خروجی آن‌ها یک رفتار حرکتی است. ورودی‌ها از چشم‌ها، ریزگیرنده‌های عضلات، تاندون‌ها و گیرنده‌های فشاری پوست و کف پا می‌آیند. البته بخش دهلیزی پر از مایع گوش و مجاری نیم‌دایره نیز در این زمینه نقش جدی دارند. آن‌ها مرکب از سلول‌های مویی حساس، شبیه به سلول‌های حلزون گوش، هستند. بخش دهلیزی[5] بیشتر به وضع سر توجه دارد؛ (تعادل ایستا[6]) در حالی که مجاری نیم‌دایره به‌سرعت و جهت حرکات سر حساس‌اند (تعادل پویا[7]).
هنگام تمرین هر دو قسمت بیشتر به وضعیت و حرکات سر واکنش نشان می‌دهند.



دهلیز و مجراها
اندام‌های تعادلی گوش عبارت‌اند از: دهلیز و مجراهای نیم‌دایره. تمامی آن‌ها در زاویهٔ راست یکدیگر قرار دارند و به همهٔ حرکات سر واکنش نشان می‌دهند.

دهلیز
دهلیز دارای دو بخش اوتریکول[11] و ساکول[12] است. هر کدام از این دو بخش یک صفحه دارد که به آن «ماکول[13]» می‌گویند. زواید سلول‌های مویی وارد غشایی می‌شود که در آن کریستال‌های سنگین معدنی «اوتولیت[14]» را می‌پوشاند. ماکولای اوتریکول به حالت افقی و ماکولای ساکول به حالت عمودی قرار دارد.
با خم شدن سر به طرف جلو، سلول‌های مویی پیامی را دربارهٔ وضعیت سر ارسال می‌کنند.

مجراها
در انتهای هر یک از مجراهای نیم‌دایره یک برآمدگی وجود دارد که به آن «آمپول[15]» می‌گویند. در این آمپول‌ها تعدادی سلول مویی به صورت برآمدگی قرار گرفته‌اند. زایده‌های سلول‌های مویی وارد برآمدگی بزرگ‌تری می‌شوند که به آن «کاپولا[16]» می‌گویند. با حرکت سر، مایع درون مجراها در جهت عکس حرکت می‌کند و کاپولا تغییر مکان می‌دهد. با این تغییر مکان، زواید مویی سلول را تحریک می‌کنند و پیام عصبی ایجاد می‌شود.



۱. oval window ۲. cochlea ۳. perilymph fluid ۴. corti ۵. vestibule ۶. dynamic equilibrium ۷. static equilibrium ۸. tectorial membrane ۹. tympanic canal ۱۰. Eustachian tube ۱۱. utricle ۱۲. saccule ۱۳. macula ۱۴. otolithis ۱۵. ampulla ۱۶. cupula ۱۷. adiogram ۱۸. ultrasound ۱۹. infrasound

چشم‌ها و دیدن

بینایی در مقایسه با سایر حواس بیشترین اطلاعات را در اختیار مغز قرار می‌دهد. هر عصب بینایی بیش از یک میلیون رشتهٔ عصبی دارد. تخمین زده شده است که بیش از نیمی از اطلاعاتی که به قسمت فعالیت‌های آگاهانهٔ مغز می‌رود، از طریق چشم‌ها فراهم می‌شود.

صلبیه[6]
لایهٔ محکم و سفید خارجی کرهٔ چشم که از آن حفاظت می‌کند.

مشیمیه[7]
لایه‌ای غنی از خون که شبکیه و صلبیه را تغذیه می‌کند.

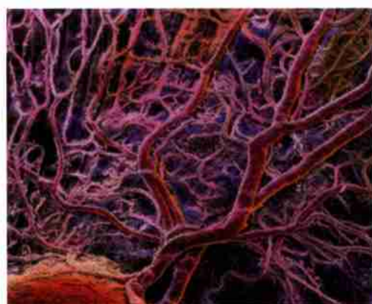
شبکیه
لایه‌ای نازک و حساس به نور که دارای سلول‌های میله‌ای و مخروطی است.

لکهٔ زرد
منطقه‌ای از شبکیه که تراکم سلول‌های مخروطی در آن زیاد است و دید دقیق را امکان‌پذیر می‌کند.

صفحه بینایی (نقطهٔ کور)
نقطه‌ای که رشته‌های عصبی خارج می‌شوند و سلول حساس به نور ندارد.

عصب بینایی
پیام‌های بینایی را به مغز می‌برد.

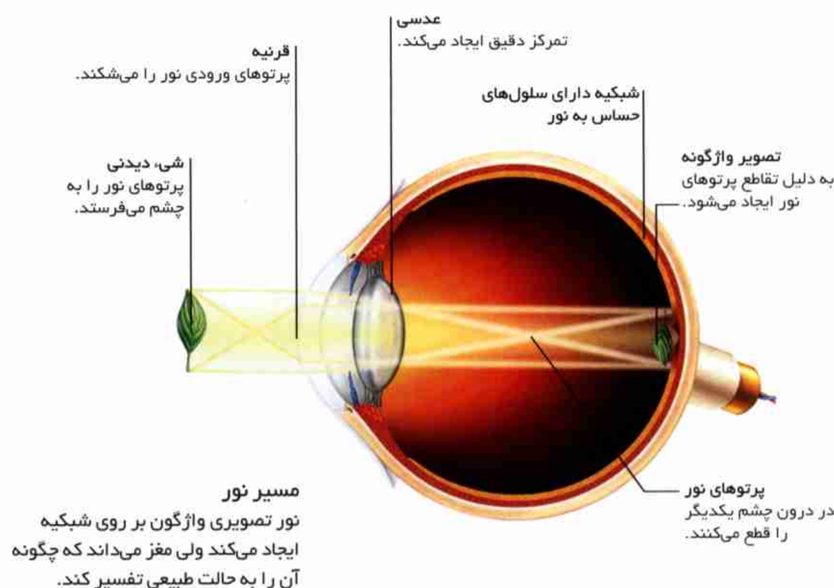
عضلهٔ راست خارجی
کرهٔ چشم را برای دیدن قسمت بیرونی حرکت می‌دهد.



خون‌رسانی
لایهٔ تورینه‌ای چشم دارای شبکه‌ای فشرده از رگ‌های نازک است که اکسیژن و غذا را به قسمت‌های مختلف چشم می‌رسانند.

مراحل بینایی

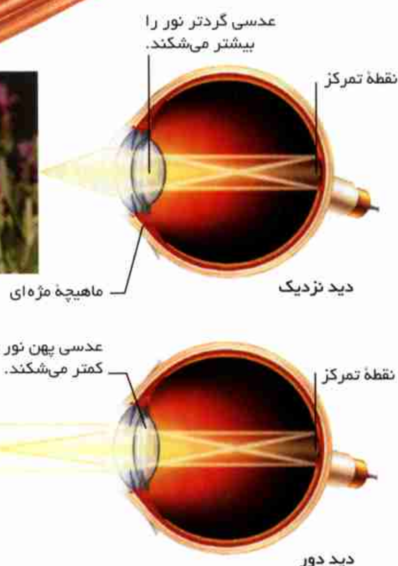
پرتوهای نور از طریق قسمت شفاف و برجستهٔ کرهٔ چشم (قرنیه[1]) وارد چشم می‌شوند. پرتوها هنگام عبور از قرنیه کمی خم می‌شوند[2] و سپس، از عدسی‌های شفاف عبور می‌کنند. عدسی‌ها برای ایجاد یک تصویر دقیق می‌توانند تغییر شکل دهند؛ به این حالت، «تطابق» می‌گویند. نور از مایع درون چشم، که به آن «مایع شیشه‌ای[3]» یا «زجاجیه» می‌گویند، می‌گذرد و تصویری واژگونه روی شبکیه ایجاد می‌کند. شبکیه بیش از ۱۲۰ میلیون سلول مخروطی و ۷ میلیون سلول میله‌ای دارد. این سلول‌ها انرژی نورانی را به پیام‌های عصبی تبدیل می‌کنند. سلول‌های میله‌ای در شبکیه پراکنده‌اند و به شدت‌های ضعیف نور پاسخ می‌دهند ولی رنگ‌ها را تشخیص نمی‌دهند. سلول‌های مخروطی در لکهٔ زرد[4] متمرکز شده‌اند. آن‌ها برای فعال شدن به نور شدید نیازمندند و رنگ‌ها و جزئیات اشیا را تشخیص می‌دهند.
رشته‌های عصبی سلول‌های مخروطی و میله‌ای از طریق سلول‌های واسطهٔ شبکیه به یکدیگر متصل می‌شوند و عصب بینایی را پدید می‌آورند. تصویر از راه این عصب به قشر بینایی مغز می‌رود؛ در آنجا از حالت واژگونگی خارج می‌شود و حالت طبیعی پیدا می‌کند.



مسیر نور
نور تصویری واژگون بر روی شبکیه ایجاد می‌کند ولی مغز می‌داند که چگونه آن را به حالت طبیعی تفسیر کند.

تطابق

قرنیه نقش مؤثری در تمرکز چشم‌ها دارد. به این ترتیب که پرتوهای نور را مقداری خم می‌کند. در نتیجه، آن‌ها به هم نزدیک می‌شوند و تصویر دقیق‌تری روی شبکیه به وجود می‌آید. تنظیم دقیق و نهایی به وسیلهٔ عدسی انجام می‌گیرد. عدسی به کمک عضلات حلقوی اطرافش ـ یعنی عضلات مژه‌ای[5] ـ این کار را انجام می‌دهد. با منقبض شدن این عضلات، عدسی برآمده و ضخیم‌تر می‌شود و قدرت تمرکزی آن افزایش می‌یابد؛ در نتیجه تصویر اشیای نزدیک را واضح‌تر نشان می‌دهد. وقتی عضله‌های مژه‌ای به حالت استراحت در می‌آیند، عدسی پهن‌تر و باریک‌تر می‌شود و در نتیجه، تصویر اشیای دورتر را بهتر نشان می‌دهد.



دیدن اشیای نزدیک
پرتوهای نور تابیده از اشیای نزدیک به چشم، از یکدیگر دور می‌شوند؛ در نتیجه، عدسی باید ضخیم‌تر شود تا پرتوها را به هم نزدیک کند.

دیدن اشیای دور
پرتوهای نورِ اشیای دور تقریباً با یکدیگر موازی‌اند؛ در نتیجه، برای خم کردن آن‌ها نیازی به قدرت زیاد نیست. بر این اساس، عضلات مژه‌ای در حالت استراحت قرار می‌گیرند تا عدسی کمترین ضخامت را داشته باشد.

۱. cornea ۲. refract ۳. vitreous homour ۴. fovea ۵. cillary muscle ۶. sclera ۷. choroid

درون چشم

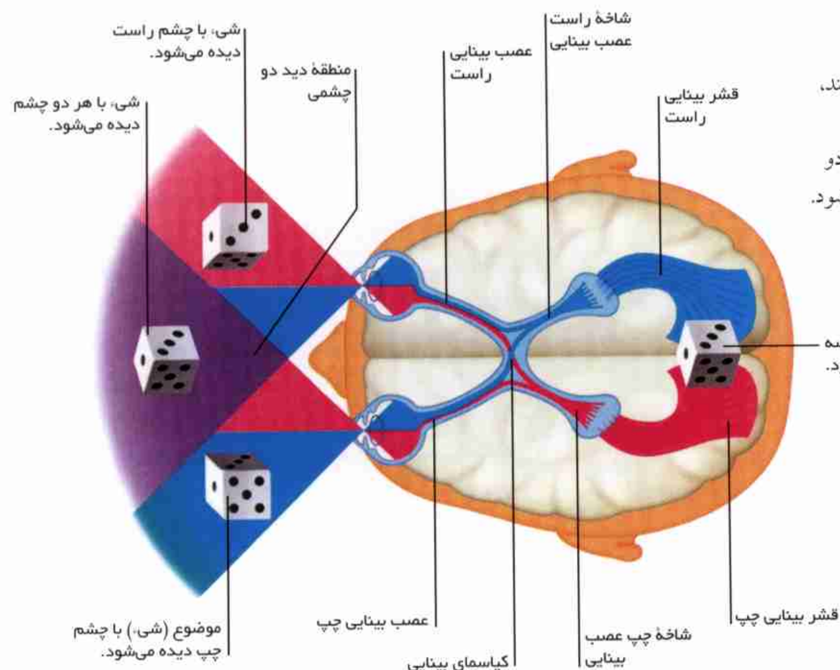
کرهٔ چشم که قطر آن به طور متوسط در حدود ۲۵ میلی‌متر است، سه لایهٔ اصلی دارد: صلبیه، مشیمیه و شبکیه. صلبیه را در قسمت جلوی چشم به رنگ سفید می‌توان دید. صلبیه در همین قسمت، شفاف و بی‌رنگ می‌شود و قرنیه را می‌سازد. فضای بین عدسی و شبکیه را مایعی شفاف و ژله‌مانند به نام «مایع شیشه‌ای» پر کرده است. این مایع باعث می‌شود تا چشم حالت کروی خود را حفظ کند.

مسیرهای بینایی

پیام‌های بینایی عصب‌های بینایی چپ و راست در نقطه‌ای در قاعدهٔ مغز به هم نزدیک می‌شوند و یکدیگر را قطع می‌کنند؛ به این نقطه «کیاسمای بینایی» می‌گویند. پیام‌های بینایی سپس به «مرکز بینایی» در قسمت پس‌سر می‌روند. پیام‌هایی که از قسمت چپ هر یک از چشم‌ها می‌آیند، در کیاسما با هم یکی می‌شوند و عصب چپ بینایی را می‌سازند. سپس به قشر بینایی چپ مغز می‌روند. به همین ترتیب، پیام‌هایی که از قسمت راست هر یک از چشم‌ها می‌آیند، در کیاسما با هم یکی می‌شوند و عصب راست بینایی را می‌سازند. سپس به قشر بینایی راست مغز می‌روند. از آنجا که چشم‌ها از هم جدا هستند، هر یک از آن‌ها شیء دیدنی را از یک زاویه می‌بینند. هرچه شیء به چشم‌ها نزدیک‌تر باشد، تصویرهای دیده شده تفاوت بیشتری دارند. در مرکز بینایی دو تصویری که دو چشم دیده‌اند، با هم مقایسه می‌شوند تا فاصلهٔ شیء تعیین شود. ترکیب دو تصویر و ایجاد یک تصویر در مغز را «دید دوچشمی» می‌گویند.

دید دو چشمی

بیشترین میدان دید برای هر دو چشم بین ۱۸۰ تا ۲۰۰ درجه است. هر یک از چشم‌ها نیز به تنهایی ۱۴۰ تا ۱۵۰ درجه را می‌تواند ببیند. میدان دید دو چشم حدود ۱۰۰ درجه هم‌پوشانی دارند. هر چیزی که در این منطقه قرار گیرد، می‌تواند تصویری ایجاد کند. مغز می‌تواند این تصویر را تشخیص دهد و فاصلهٔ آن را درک کند.



عضلهٔ راست بالایی
عضلهٔ کوچکی که چشم را برای دیدن سمت بالا می‌چرخاند.

لیگامان معلق
عدسی را در حلقهٔ عضلهٔ مژه‌ای نگه می‌دارد.

اتاق پشتی
فضای پر از مایع پشت عنبیه است.

عنبیه
عضله‌ای حلقوی است که اندازهٔ مردمک را تغییر می‌دهد تا مقدار نور ورودی به چشم تنظیم شود.

اتاق جلویی
بین قرنیه و عنبیه قرار دارد و از مایع شفافی پر شده است.

مردمک
سوراخی در درون عنبیه است.

قرنیه
پنجرهٔ برجستهٔ شفافی در جلوی چشم است.

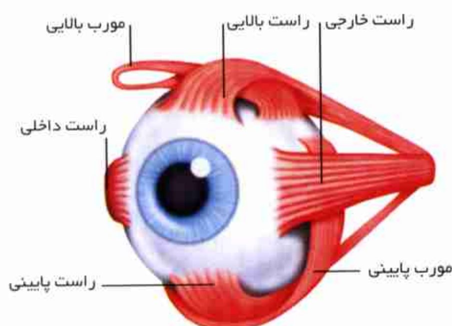
ملتحمه
پوشش شفاف و حساس روی قرنیه است.

عدسی
صفحه‌ای شفاف که برای بهتر دیدن تغییر شکل می‌دهد.

عضلهٔ مژه‌ای
حلقه‌ای عضلانی که شکل عدسی را تغییر می‌دهد.

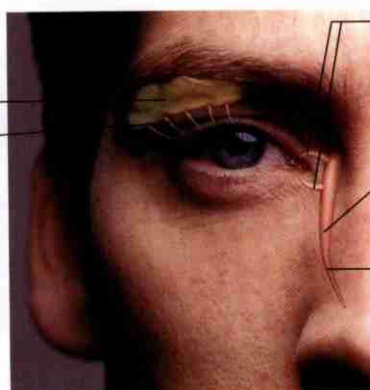
اطراف چشم‌ها

ساختارهای اطراف چشم نقش مستقیمی در بینایی ندارند اما به دیدن کمک می‌کنند و در سلامت چشم‌ها تأثیر دارند. چین‌های پوستی پلک‌ها دارای عضلات گردی هستند که به آن‌ها «عضلهٔ حلقوی پلکی» می‌گویند. با انقباض این عضله‌ها پلک‌ها بسته می‌شوند. عمل بسته شدن پلک هم از چشم حفاظت می‌کند و هم باعث پخش شدن اشک روی ملتحمه می‌شود. اشک که از غدهٔ اشکی بیرون می‌ریزد، سطح چشم را تمیز و ضدعفونی می‌کند؛ زیرا خاصیت ضدمیکروبی دارد. علاوه بر این‌ها، شش عضلهٔ کوچک و باریک کرهٔ چشم را به انتهای حدقه متصل می‌کنند. به این ماهیچه‌ها، عضلات بیرون چشمی گویند. آن‌ها کرهٔ چشم را به سمت بالا، پایین، چپ و راست حرکت می‌دهند. این عضلات به‌سرعت عمل می‌کنند و تحت کنترل سه عصب مغزی هستند (حرکتی چشم، تروکلئار یا (قرقره‌ای، و دورکننده).



ماهیچه‌های چشم راست

شش ماهیچهٔ خارج کرهٔ چشم در حدود ۳۰ تا ۳۵ میلی‌متر طول دارند. حرکت آن‌ها باعث حرکت هماهنگ چشم می‌شود.



دستگاه اشک

غدهٔ اشک در زیر بافت نرم پلک بالا در قسمت بیرونی آن قرار دارد و هر روز ۱ تا ۲ میلی‌لیتر اشک تولید می‌کند.

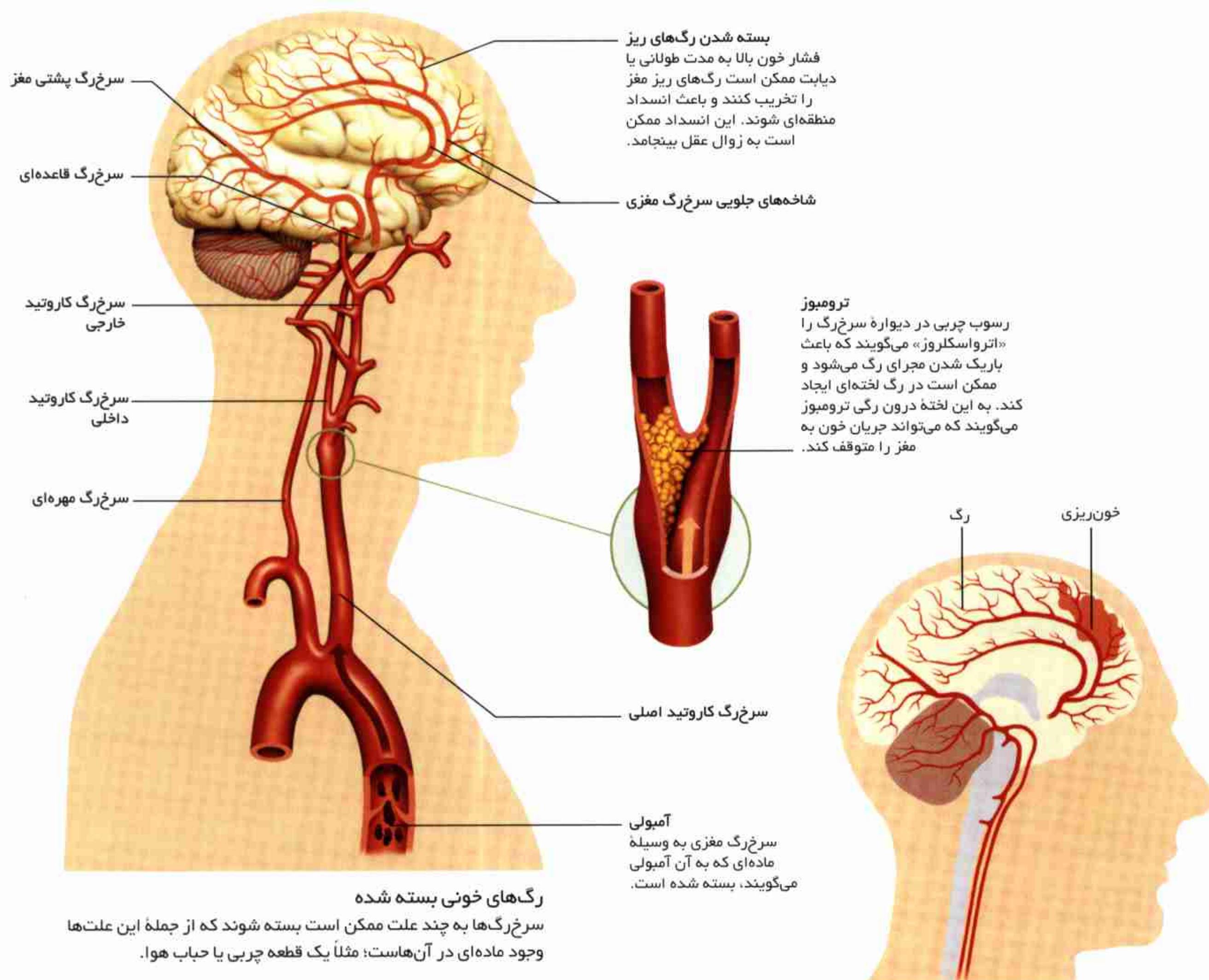
ناهنجاری‌های مغزی - عروقی

اصطلاح «ناهنجاری‌های مغزی عروقی» را برای هر مشکلی که به رگ‌های تغذیه‌کنندهٔ مغز مربوط می‌شود، به کار می‌برند. پارگی رگ‌های مغز یکی از جدی‌ترین این مشکلات است که در نتیجهٔ آن، از هر ۵ نفر یک نفر می‌میرد. یکی دیگر از این مشکلات جدی، خون‌ریزی درون جمجمه است که ممکن است به طور خودبه‌خودی به دلیل وجود نقص‌های دوران کودکی یا صدمه دیدن سر رخ دهد. میگرن نیز از مشکلات مربوط به رگ‌های درون سر است ولی هیچ‌گونه اختلال دائمی در کار مغز ایجاد نمی‌کند.

پارگی رگ‌های مغز

اگر یکی از سرخرگ‌های مغز صدمه ببیند، مثلاً دچار گرفتگی یا خون‌ریزی شود، خون به مغز نمی‌رسد و در نتیجه، مغز دچار آسیب و تخریب می‌شود.

هرگونه اختلال در خون‌رسانی به مغز، باعث نرسیدن اکسیژن و مواد غذایی به بخشی از سلول‌های مغز می‌شود. در این صورت، ارتباط سلول‌های مزبور با بخشی از بدن از بین می‌رود و در نتیجه، آن قسمت کارکرد خود را به طور دائمی یا موقت از دست می‌دهد. در بیشتر مردم نشانه‌های پارگی رگ‌های مغز و صدمه دیدگی آن‌ها به‌سرعت در چند ثانیه یا چند دقیقه ظاهر می‌شود. ضعف یا بی‌حسی در یک طرف بدن، اختلال در بینایی و گفتار و ناتوانی در کنترل تعادل از جمله علائم پارگی رگ‌های مغزند. بیمار باید بلافاصله به بیمارستان منتقل و تحت درمان قرار گیرد. در برخی از صدمات عروقی، استفاده از دارو برای برطرف کردن لخته می‌تواند مؤثر باشد. گاهی برای پیشگیری از صدمات بعدی، لازم است درمان‌های طولانی مدت انجام پذیرد. جراحی، فیزیوتراپی و گفتار درمانی در بعضی موارد ضرورت دارند. صدمات عروقی ممکن است در حد متوسط، موقت یا پایدار باشند و حتی به مرگ منتهی شوند.



رگ‌های خونی بسته شده

سرخرگ‌ها به چند علت ممکن است بسته شوند که از جملهٔ این علت‌ها وجود ماده‌ای در آن‌هاست؛ مثلاً یک قطعه چربی یا حباب هوا.

خون‌ریزی درون مغز

اصلی‌ترین علت خون‌ریزی درون مغزی در افراد بزرگ‌سال فشار خون بالاست. فشار زیاد خون ممکن است رگ‌های ریز مغز را بیش از اندازه باز کند و باعث پارگی آن‌ها شود.

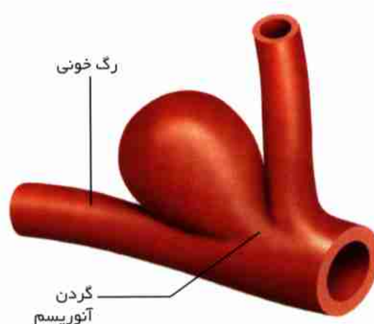
خون‌ریزی زیرتورینه‌ای (خون‌ریزی عنکبوتیه)

پارگی سرخرگ در نزدیکی مغز به‌ندرت به طور خودبه‌خودی اتفاق می‌افتد و در اثر آن، خون بین لایهٔ بیرونی و درونی پرده‌های مغز، وارد می‌شود.

رایج‌ترین علت خون‌ریزی زیرتورینه‌ای پارگی یک «آنوریسم دانه‌ای» است. آنوریسم تورم بادکنک گونهٔ غیرطبیعی بخشی از سرخرگ مغز است. علت اصلی دیگر، پارگی منطقهٔ سرخرگی سیاه‌رگی است که به شکل طبیعی به وجود نیامده باشد. در این حالت، سرخرگ و سیاه‌رگ در هم پیچیده می‌شوند.

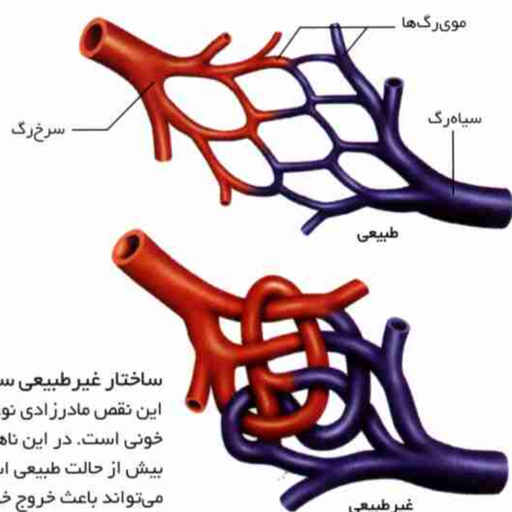
خون‌ریزی زیرتورینه ناهنجاری‌ای است که زندگی انسان را تهدید می‌کند و لازم است بلافاصله با انجام دادن اقدامات پزشکی این ناهنجاری برطرف شود.

برای متوقف کردن خون‌ریزی یک آنوریسم، آن را می‌بندند. گاهی می‌توان خطر آنوریسم‌های کوچک را بدون انجام دادن جراحی‌های بزرگ، با قرار دادن قطعات ویژه یا پرتودرمانی، از بین برد.



آنوریسم دانه انگوری

آنوریسم معمولاً در نقطهٔ انشعاب سرخرگ ایجاد می‌شود. رگ‌های قاعدهٔ مغز بیش از رگ‌های دیگر دچار این حالت می‌شوند (حلقهٔ ویلیس). به نظر می‌رسد که آنوریسم‌ها از دوران کودکی وجود دارند و ممکن است تعدادشان یکی یا بیشتر باشد.



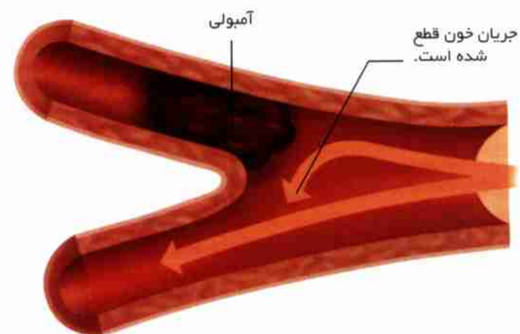
ساختار غیرطبیعی سرخرگی سیاه‌رگی

این نقص مادرزادی نوعی گره‌خوردگی رگ‌های خونی است. در این ناهنجاری، ارتباطات مویرگی بیش از حالت طبیعی است. افزایش فشار خون می‌تواند باعث خروج خون از مویرگ‌ها و ورود آن به فضای زیرتورینه‌ای شود.

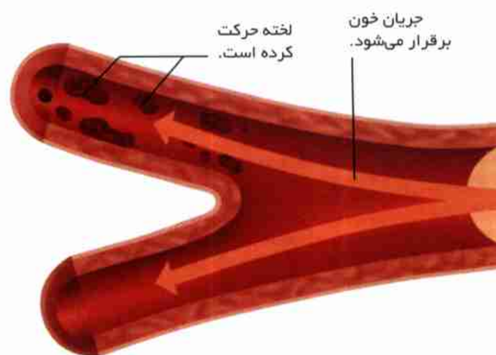
حملهٔ گذرای قطع جریان خون

گاهی بخشی از مغز به دلیل قطع ناگهانی و مختصر جریان خون، کارکرد خود را از دست می‌دهد.

حملهٔ گذرای کمبود خون (TIA) علائمی شبیه صدمه‌دیدگی عروقی را نشان می‌دهد. معمولاً مدت این حمله از چند دقیقه تا چند ساعت بدون آثار بعدی است. اگر علائم بیش از ۲۴ ساعت باقی بمانند، حمله یک صدمهٔ عروقی تلقی خواهد شد. علت بسته شدن رگ ممکن است آمبولی یا ترومبوز، سخت شدن دیوارهٔ رگ‌ها (اترواسکلروز)، حملهٔ قلبی در گذشته، بی‌نظمی در ضربان قلب و دیابت ملتوس باشد. از هر ۵ نفری که سالانه به TIA دچار می‌شوند، یک نفر صدمه‌دیدگی عروقی پیدا می‌کند. هرچه تعداد TIA در فرد بیشتر می‌شود، احتمال صدمه‌دیدگی عروقی او در آینده بیشتر خواهد بود. احتمال بروز TIA با درمان بیماری‌ای چون بی‌نظمی در ضربان قلب، و تغییر الگوی تغذیه (کاهش مصرف چربی) کاهش می‌یابد. ترک سیگار در کاهش احتمال بروز TIA بسیار مؤثر است.



انسداد
سرخرگی که مغز را تغذیه می‌کند، ممکن است به وسیلهٔ یک قطعه لخته (از هر جای بدن) بسته شود. این لخته - که به آن «ترمبوز» می‌گویند - می‌تواند در داخل سرخرگ مغزی بزرگ شود. علت رشد لخته در مغز ممکن است «اترواسکلروز» باشد.

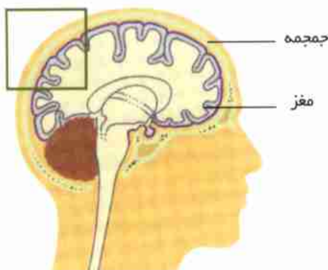


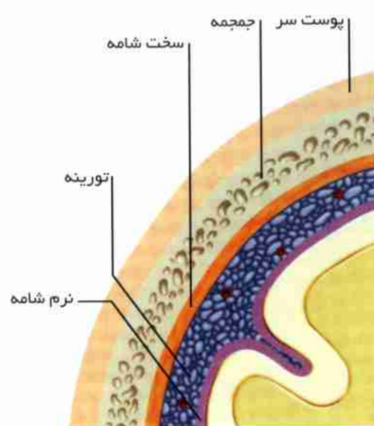
پراکنده‌سازی
جریان طبیعی خون ممکن است لخته را حرکت دهد (پراکنده کند) و خون‌رسانی به مغز دوباره برقرار شود. معمولاً لخته‌ها کنده و علائم برطرف می‌شوند اما احتمال حملهٔ مجدد وجود دارد. برخی از مردم ممکن است در یک یا چند روز چندین بار دچار حمله شوند. گاهی هم میان حمله‌ها چند سال فاصله می‌افتد.

خون‌ریزی زیر سخت شامه

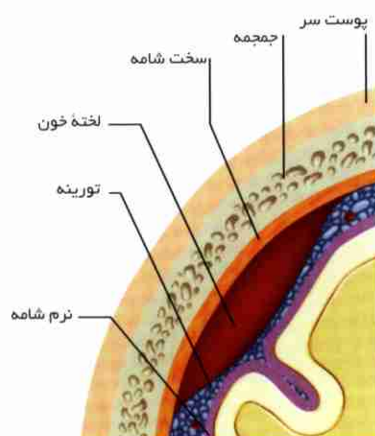
سیاه‌رگی که پاره شده است، باعث خون‌ریزی بین دو لایهٔ خارجی پردهٔ محافظ مغز می‌شود.

خون‌ریزی ممکن است ناگهانی باشد (خون‌ریزی زیر سخت شامه‌ای حاد) یا به آرامی و طی چند روز یا چند هفته رخ دهد (خون‌ریزی زیر سخت شامه‌ای مزمن). هر دو حالت به دنبال صدمات جزئی و کم وارد به سر ایجاد می‌شوند. نشانه‌های خون‌ریزی زیر سخت شامه، سردرد، گیجی و خواب‌آلودگی است. این نشانه‌ها ممکن است چند دقیقه تا چند ماه باقی بمانند. نشانه‌ها به دلیل وجود لخته‌ای که به مرور بزرگ‌تر می‌شود و به بافت‌های اطراف خود فشار وارد می‌کند، ایجاد می‌شوند. ممکن است برای برداشتن لخته به جراحی نیاز باشد. وضع آیندهٔ بیمار به اندازه و محل لخته وابسته است. بسیاری از کسانی که به این عارضه دچار می‌شوند، خیلی زود بهبود پیدا می‌کنند ولی اگر خون‌ریزی به قسمت وسیعی از مغز انسان صدمه زده باشد، ممکن است برای او شرایط کشنده‌ای پیش آید.





طبیعی
سه پرده (منتژها) مغز را می‌پوشانند. خارجی‌ترین پرده «سخت شامه» نام دارد که دارای رگ‌های خونی برای تغذیهٔ استخوان جمجمه است. پردهٔ بعدی «تورینه» است که بافتی الاستیک دارد. داخلی‌ترین پرده «نرم شامه» است.



خون‌ریزی زیر سخت شامه
اگر سیاه‌رگ سخت شامه پاره شود، خون به فضای زیر سخت شامه‌ای - یعنی بین سخت شامه و تورینه - نشت می‌کند. این خون جمع می‌شود و لخته به وجود می‌آورد که می‌تواند به بافت مغز فشار وارد کند.

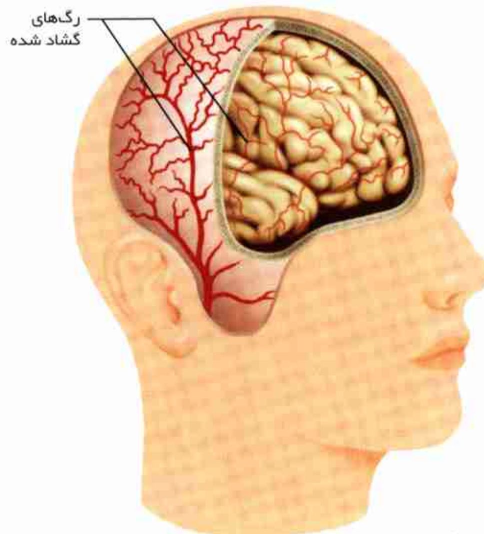
میگرن

از هر ده نفر، یک نفر به میگرن دچار است. افراد مبتلا به میگرن به دفعات دچار سردرد همراه با تاری دید و تهوع می‌شوند.

علت‌های پیدایش میگرن شناخته نشده‌اند اما تغییر در قطر رگ‌های مغز و جمجمه باعث این حالت می‌شوند. تحقیقات جدید نشان می‌دهد که تغییر در مواد شیمیایی مغز - مانند سروتونین - در پیدایش میگرن مؤثر است. عامل فعال‌کنندهٔ میگرن، استرس، غذا نخوردن، کمبود خواب، و خوردن بعضی غذاها مانند پنیر و شکلات است. میگرن در بسیاری از زنان، با قاعده شدن (پریود شدن) همراه است.



تغییر دما
این دمانگار سر فردی را که دچار میگرن شدید است، نشان می‌دهد. رنگ‌ها شدت دما از سرد (سیاه) تا طبیعی (سبز) و داغ (قرمز، زرد، سفید) را نشان می‌دهند.



مرحلهٔ سردرد
در طول میگرن، ممکن است تمام یا نیمی از سر دچار درد شدید شود که علت آن باز شدن رگ‌های سر و مغز است. یک واسطهٔ عصبی به نام سروتونین قطر رگ‌ها را کنترل می‌کند.

نشانه‌های میگرن

دو نوع میگرن وجود دارد: میگرن با علامت پیش‌رس، و میگرن بدون علامت پیش‌رس. در هر دو نوع، گاهی نشانه‌ها - که به آن‌ها مقدمهٔ میگرن می‌گویند - زودتر پیدا می‌شوند. از جملهٔ این مقدمه‌ها اضطراب یا تغییر در اخلاق، تغییر در بویایی یا چشایی و زیادی یا کاهش انرژی است.

افرادی که میگرن با علامت پیش‌رس دارند، حالاتی چون اختلال در دید مانند تاری دید یا برق زدن چشم‌ها، بی‌حسی یا احساس ضعف در صورت یا یک طرف بدن را تجربه کرده‌اند. بعد از این حالت، نشانه‌های اصلی پیدا می‌شوند. سردرد شدید، زق‌زق کردن سر که با حرکت سر بدتر می‌شود و گاهی به طرف سر یا یک چشم منتقل می‌گردد، تهوع، ناراحت شدن از صدای بلند یا نور زیاد از جملهٔ این نشانه‌هاست. میگرن ممکن است از چند ساعت تا چند روز طول بکشد.

ناهنجاری‌های مغز و نخاع

تغییرات ساختمانی، بیوشیمیایی یا الکتریکی در مغز و نخاع یا اعصاب ممکن است ناهنجاری‌هایی ایجاد کند که به فلج، ضعف، از بین رفتن هماهنگی‌ها، حمله‌های ناگهانی شدید یا از دست رفتن یک حس منجر شود. افزایش درک کارهای مغز پیشرفت‌هایی را در درمان بیماری‌های مغز و نخاع فراهم کرده است اما برخی شرایط به‌سختی قابل جبران‌اند. از همهٔ پیشرفت‌های بشری می‌توان برای تسکین و کاهش نشانه‌ها استفاده کرد.

صرع

حملات شدید مکرر یا دفعاتِ کوتاهِ تغییر در هوشیاری به دلیل پیدایش فعالیت‌های الکتریکی غیرطبیعی در مغز است.

علت صرع اغلب نامعلوم است اما در بعضی موارد به شرایط مغزی ـ مانند تومور یا آبسه. صدمهٔ مغزی، پارگی رگ‌های مغز ـ یا به هم خوردن تعادل شیمیایی مربوط می‌شود. حملات صرع بر حسب اینکه چه مقدار از مغز تحت تأثیر فعالیت‌های غیرطبیعی الکتریکی قرار گیرد، ممکن است عمومی یا بخشی باشد.

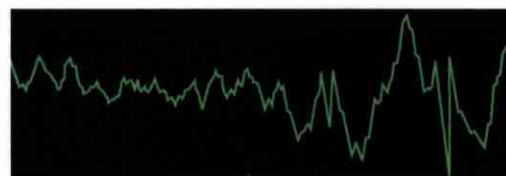
دو نوع حملهٔ عمومی وجود دارد: در نوع حملات انقباضی جمعی، پیش از اینکه دست‌ها و پاها و تنه غیرقابل کنترل شوند، بدن برای چند دقیقه سفت می‌شود.

در نوع حملات مخفی ـ که بیشتر در کودکان رخ می‌دهد ـ ممکن است ناآگاهی جزئی نسبت به محیط بیرونی وجود داشته باشد اما هوشیاری از بین نرود.

دو نوع صرع جزئی (بخشی) وجود دارد: در حملات جزئی ساده فرد هوشیار است و سر، بازو و یک طرف صورت او ممکن است سفت شوند. صرع جزئی مرکب هوشیاری را تحت تأثیر قرار می‌دهد و غالباً در هر دو لوب گیجگاهی اتفاق می‌افتد.



EEG طبیعی



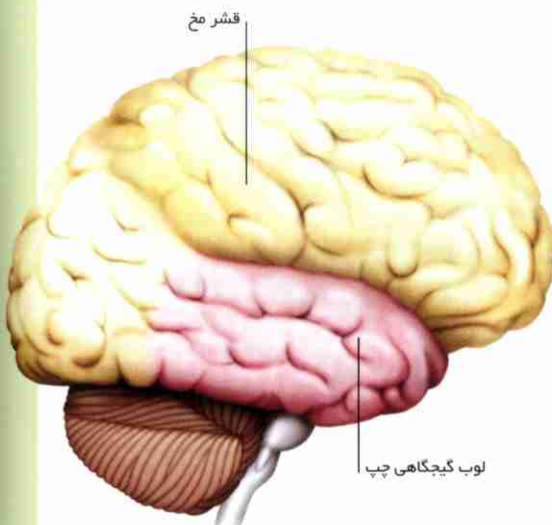
EEG در طول حملهٔ جزئی ساده



EEG حملهٔ عمومی

فعالیت الکتریکی مغز

ایمپالس‌های طبیعی الکتریکی در مغز یک الگوی منظم را در نوار مغزی نشان می‌دهد. در صرع جزئی، فعالیت نامنظم و در صرع عمومی این الگو دچار هرج و مرج است.



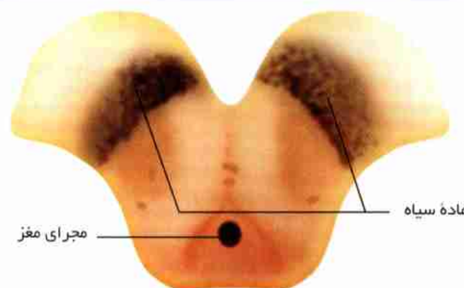
صرع لوب گیجگاهی

در این صرع، حملات در یکی از لوب‌های گیجگاهی اتفاق می‌افتد. بیمار ممکن است پیش از شروع حمله، متوجه بو یا صداهایی شود که دیگران آن را حس نمی‌کنند. در طول حمله ممکن است حرکات غیرارادی، بویژه حالت جویدن یا مکیدن، بروز کند و مقداری عدم هوشیاری نیز به وجود آید. حمله ممکن است باعث احساس ترس یا نگرانی غیرمنطقی شود.

بیماری پارکینسون

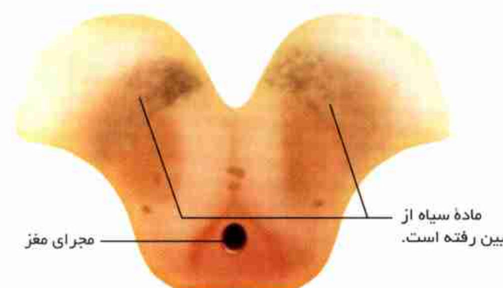
تخریب سلول‌های قسمت مادهٔ سیاه باعث لرزش و مشکلات حرکتی پیش‌روندهٔ می‌شود.

در حالت طبیعی، سلول‌ها مادهٔ سیاه ناقل عصبی به نام «دوپامین» تولید می‌کنند که با ناقل عصبی دیگری به نام «استیل کولین» در کنترل دقیق عضلات نقش دارد. در بیماری پارکینسون، نسبت میان دوپامین و استیل کولین تغییر می‌کند؛ دوپامین نسبت به استیل کولین کاهش می‌یابد و در نتیجه بر کنترل عضلات تأثیر می‌گذارد. درمان با افزایش دوپامین یا کاهش استیل کولین صورت می‌گیرد. داروها علائم بیماری را بهبود می‌بخشند اما نمی‌توانند مانع پیشرفت آن شوند. در بعضی موارد که دارو مؤثر نیست، جراحی می‌تواند یک روش درمان مناسب باشد. تحریک عمق مغز به وسیلهٔ جریان الکتریکی نیز در بعضی موارد خاص مؤثر است.



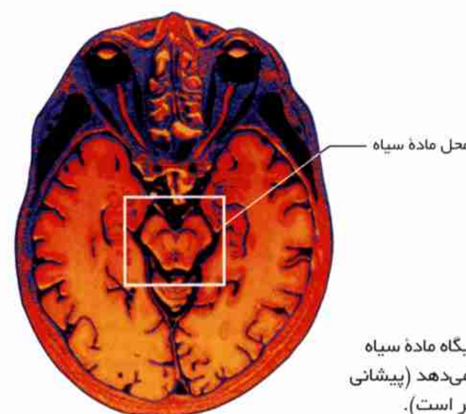
مغز سالم

مادهٔ سیاه دارای سلول‌های رنگ‌دانه‌دار زیادی است که دوپامین تولید می‌کنند. این ماده برای کنترل حرکات ضروری است.



مغز بیمار

در بیماری پارکینسون مادهٔ سیاه از بین می‌رود. در نتیجه، دوپامین کاهش می‌یابد و اختلالات حرکتی پدید می‌آید.



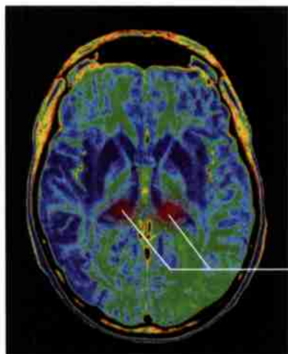
محل مادهٔ سیاه

تصویر اسکن MRI جایگاه مادهٔ سیاه را در عمق مغز نشان می‌دهد (پیشانی در قسمت بالای تصویر است).

بیماری کروتزفلد ـ جاکوب

بافت مغز به وسیلهٔ عاملی به نام «پریون» به طور پیش‌رونده‌ای تخریب می‌شود. این عامل در مغز رشد می‌کند و تکثیر می‌شود.

بیماری کروتزفلد ـ جاکوب (CJD) بیماری‌ای است که با کاهش توانایی‌های عقلی و طبیعی در همهٔ قسمت‌های مغز همراه است و سرانجام به مرگ منتهی می‌شود. گاهی منشأ عفونت ناشناخته است. گفته می‌شود که نوعی از این بیماری به نام «CID متغیر» یا (vCJD) در اثر استفاده از گوشت گاو آلوده‌ای که به آنسفالوپاتی اسفنجی شکل گاوی (BSE) مبتلا است، به وجود می‌آید. CJD درمان ندارد اما برخی داروها می‌توانند علائم آن را بهبود بخشند. این بیماری معمولاً طی مدت سه سال فرد را می‌کشد.



مغز در CJD

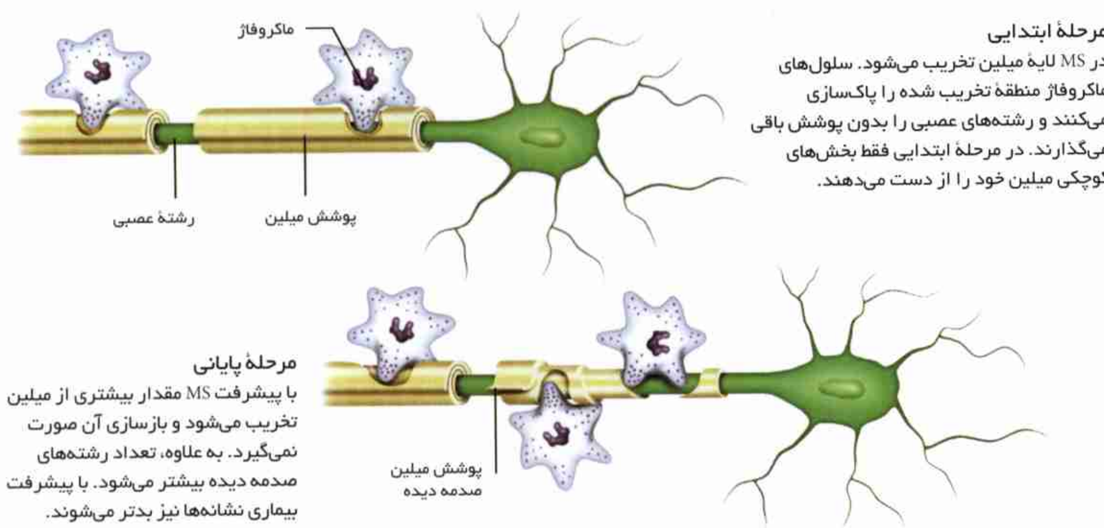
این اسکن MRI رنگی مغزی را که دچار CJD است، نشان می‌دهد. قسمت قرمز مربوط به تالاموس است که دچار CJD شده است.

سخت شدن‌های چندگانه (مالتی‌پل اسکلروزیس)

تخریب پیش‌روندهٔ اعصاب در مغز و نخاع باعث ناتوانی و مشکلات حسی و بینایی می‌شود.

مالتی‌پل اسکلروزیس (MS) بیماری مربوط به دستگاه ایمنی است. در این بیماری غلاف میلین که رشته‌های عصبی را می‌پوشاند، از بین می‌رود؛ در نتیجه، پیام‌های عصبی به خوبی منتقل نمی‌شوند. در این حالت، نشانه‌های مختلف حسی، حرکتی، کارکردی و تعادلی پدید می‌آید؛ برای مثال، تخریب نخاع ممکن است در حفظ تعادل اختلال ایجاد کند.

نشانه‌ها ممکن است در برخی از مردم چند روز یا چند هفته طول بکشند و سپس برای چند ماه یا چند سال از بین بروند. در برخی از مردم نیز بدتر شدن تدریجی نشانه‌ها وجود دارد. MS قابل درمان نیست اما داروهای «بتا اینترفرون» ممکن است نشانه‌های آن را کاهش دهند و دوره‌های بیماری را کم کنند. برخی نشانه‌ها را نیز به کمک دارو می‌توان بهبود بخشید.



مرحلهٔ ابتدایی
در MS لایهٔ میلین تخریب می‌شود. سلول‌های ماکروفاژ منطقهٔ تخریب شده را پاکسازی می‌کنند و رشته‌های عصبی را بدون پوشش باقی می‌گذارند. در مرحلهٔ ابتدایی فقط بخش‌های کوچکی میلین خود را از دست می‌دهند.

مرحلهٔ پایانی
با پیشرفت MS مقدار بیشتری از میلین تخریب می‌شود و بازسازی آن صورت نمی‌گیرد. به علاوه، تعداد رشته‌های صدمه دیده بیشتر می‌شود. با پیشرفت بیماری نشانه‌ها نیز بدتر می‌شوند.

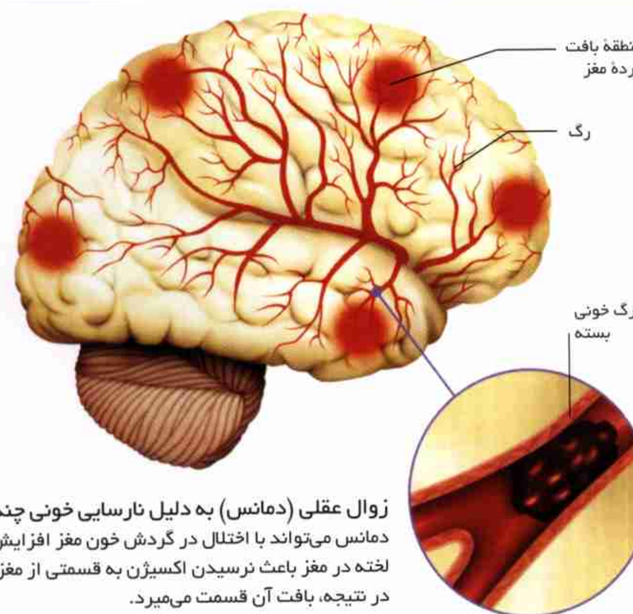
از بین رفتن کامل عقل (دمانس)

کاهش تعداد سلول‌های مغز باعث کوچک شدن بافت مغز و در نتیجه از بین رفتن قدرت درک و تعقل می‌شود.

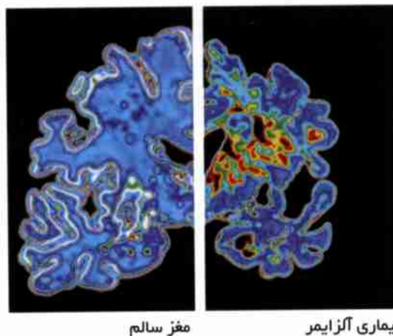
زوال عقل یعنی از بین رفتن حافظه، هوشیاری و قدرت تفکر. این ناهنجاری بیشتر در افراد بالای ۶۵ سال اتفاق می‌افتد اما گاهی در جوانان نیز دیده می‌شود. در مراحل اولیه، فرد آمادگی افسرده شدن را پیدا می‌کند که به دلیل از دست رفتن حافظه و آگاهی است. با بدتر شدن این بیماری، فرد مبتلا نیازمند کمک و مراقبت دیگران به مدت طولانی در منزل خواهد شد.

بیماری آلزایمر

شایع‌ترین شکل زوال عقل، بیماری آلزایمر است. این بیماری به علت تولید غیرطبیعی پروتئین امیلوئید در مغز ایجاد می‌شود. تاکنون هیچ درمانی برای آلزایمر پیدا نشده است اما داروها می‌توانند سرعت پیشرفت آن را کند کنند.



زوال عقلی (دمانس) به دلیل نارسایی خونی چندگانه
دمانس می‌تواند با اختلال در گردش خون مغز افزایش یابد. هر لخته در مغز باعث نرسیدن اکسیژن به قسمتی از مغز می‌شود و در نتیجه، بافت آن قسمت می‌میرد.

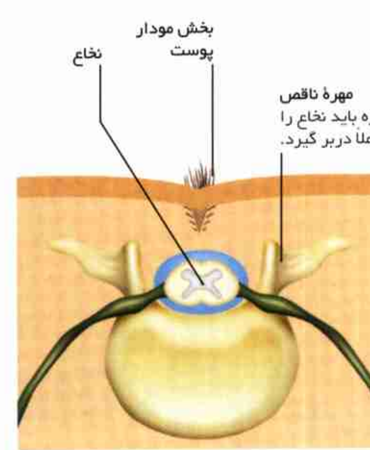


مغز در بیماری آلزایمر
این تصویر رایانه‌ای بخشی از مغز را که دچار آلزایمر شده است، نشان می‌دهد. مغز بیمار کاملاً صدمه دیده و حجم آن کم شده است. به علاوه، سطح مغز ممکن است چین‌خوردگی‌های عمیق‌تری پیدا کند.

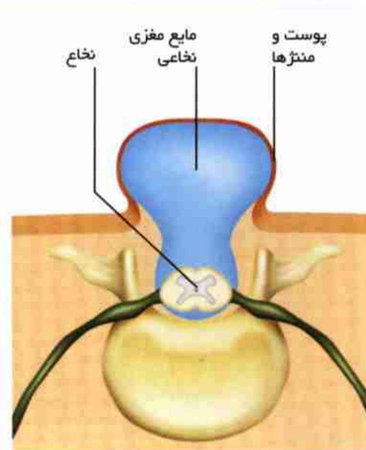
ستون مهرهٔ دوبخشی (اسپاینا بیفیدا)

رشد غیرطبیعی جنین در اوایل دورهٔ حاملگی باعث نقص در بسته شدن کامل ستون فقرات می‌شود.

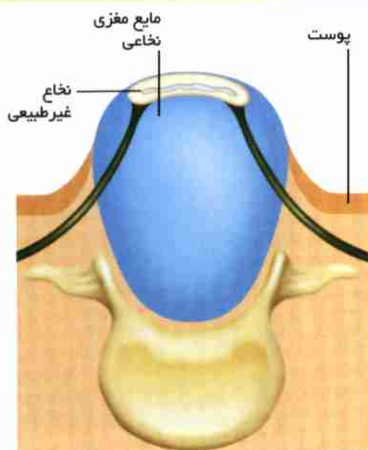
اسپاینا بیفیدا سه شکل دارد: اکولتا، مننگوسل، میلومننگوسل. نوع اول نیازمند جراحی است تا از مشکلات عصبی در آینده جلوگیری شود. نوع دوم دارای آیندهٔ مثبت پس از جراحی است. نوع سوم باعث فلج، ناتوانی در پاها، ناتوانی در کنترل ادرار و دفع می‌شود. کودکان مبتلا به میلومننگوسل دچار ناتوانی همیشگی می‌شوند و در سراسر عمر به مراقبت نیازمندند. اسید فولیک می‌تواند مانع پدید آمدن این بیماری شود؛ به همین دلیل، مادران در ۱۲ هفتهٔ اول دوران بارداری باید از اسید فولیک استفاده کنند.



ستون مهرهٔ دوشاخه از نوع اوکلتا
در این نوع یک یا چند مهره دچار نقص‌اند و نخاع هیچ صدمه‌ای ندیده است. آثار بیرونی ممکن است به صورت فرورفتگی یا رویش مقداری مو یا یک غدهٔ چربی در محلی که نقص وجود دارد، باشد.



ستون مهرهٔ دوشاخه از نوع مننگوسل
پوشش‌های محافظ نخاع از قسمت ناقص مهره بیرون می‌زنند. بیرون‌زدگی کاملاً قابل مشاهده و دارای مایع مغزی نخاعی است. نخاع، سالم و نقص قابل برطرف شدن است.



ستون مهرهٔ دوشاخه از نوع میلومننگوسل
بخشی از نخاع درون کیسه‌ای پر از مایع مغزی نخاعی قرار می‌گیرد. قسمت ناقص مهره کاملاً بیرون می‌زند. این حالت شدیدترین شکل این ناهنجاری است. کودکان مبتلا به این عارضه در تمام طول عمر خود به مراقبت نیاز دارند.

عفونت‌ها، صدمه‌ها و تومورهای مغزی

آسیب‌ها و ناهنجاری‌هایی که مغز و دستگاه عصبی را درگیر می‌کنند، می‌توانند به ناتوانی‌های گستردهٔ کارکردی یا عقلی منتهی شوند. جمجمه یک جعبهٔ بسته است؛ در نتیجه، هرگونه تورم در مغز باعث افزایش فشار و در نتیجه فشرده شدن بافت‌ها و ساختارهای آن می‌شود. این تغییرات می‌توانند باعث تخریب و مرگ بافت عصبی شوند و در نتیجه کارکرد بدن و کنترل آن را کاهش دهند. آسیب‌های نخاعی می‌توانند به طناب‌های عصبی صدمه بزنند و در نتیجه، حس یک قسمت را از بین ببرند یا آن را فلج کنند.

عفونت‌های مغز

ویروس‌ها، باکتری‌ها و انگل‌ها می‌توانند باعث عفونت مغز یا پرده‌های محافظ آن شوند.

عفونت مغز ـ که به آن «آنسفالیت» می‌گویند ـ به‌ندرت به وسیلهٔ یک عامل ویروسی مانند اوریون یا سرخک به وجود می‌آید. این بیماری به‌ندرت به مرگ منجر می‌شود اما می‌تواند بیشتر کودکان و بزرگسالان را مبتلا کند.

منتژیت

عفونت پرده‌های مغز را «منتژیت» گویند که علت آن ویروس یا باکتری است. نشانه‌های آغازین منتژیت ممکن است شبیه آنفلوآنزا باشند. سپس علائم گسترش می‌یابند و سردرد، تب، تهوع، استفراغ و سفتی گردن و ناراحت شدن از نور پیدا می‌شود. ممکن است علائم در کودکان کاملاً آشکار نباشد و به صورت تب، گریه، استفراغ، اسهال، بی‌میلی به غذا و خواب‌آلودگی خود را نشان دهد.

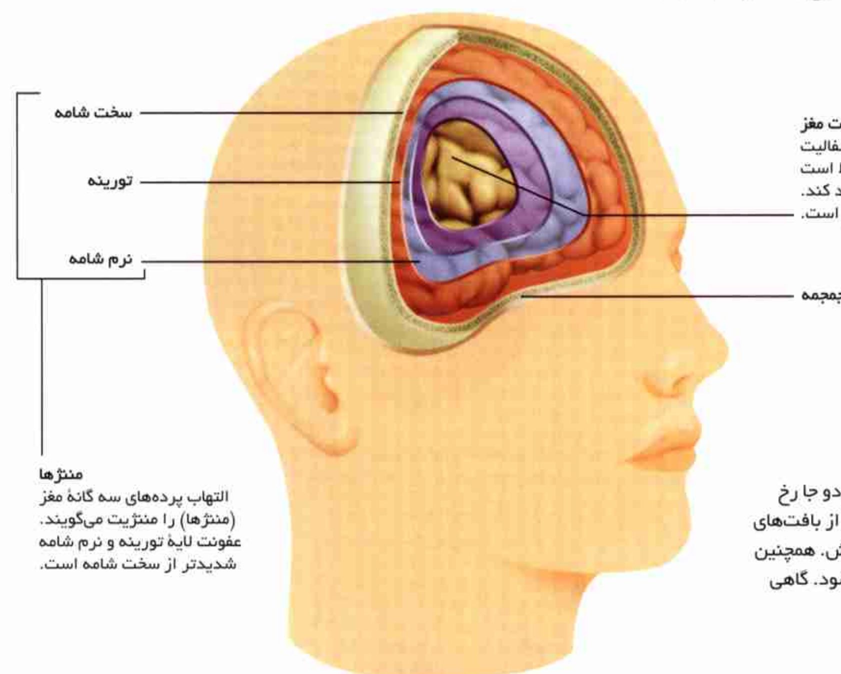
در منتژیتی که علت آن باکتری منتگوکوک است، راش‌های پوستی قرمز صورتی پدید می‌آیند. انتقال فرد مبتلا به منتژیت به بیمارستان کاملاً ضروری است. در این صورت، کشیدن آب نخاع برای آزمایش باکتریایی و سپس تزریق درون سیاهرگی آنتی‌بیوتیک انجام خواهد شد.

اگر منتژیت باکتریایی تأیید شود، درمان با شدت بیشتری انجام می‌پذیرد. بهبودی کامل ممکن است هفته‌ها یا ماه‌ها طول بکشد. گاهی در اثر این بیماری، اختلال حافظه نیز پدید می‌آید. با وجود درمان، منتژیت باکتریایی می‌تواند کشنده باشد.

منتژیت ویروسی به درمان خاصی نیاز ندارد و معمولاً پس از دو هفته بهبودی حاصل می‌شود.

آبسهٔ مغزی

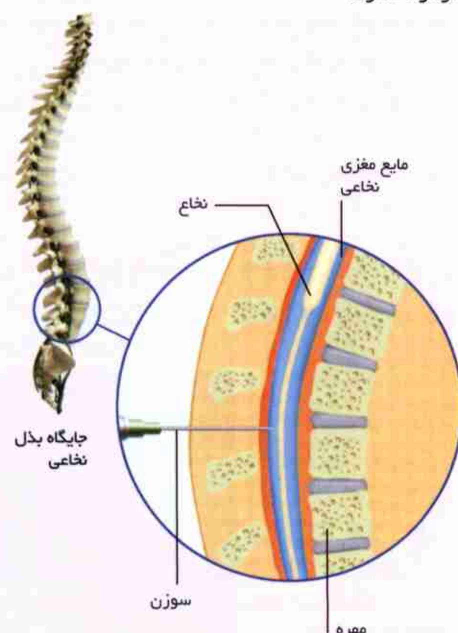
آبسه یعنی تجمع چرک. آبسه‌های مغزی خیلی نادرند ولی معمولاً به وسیلهٔ عفونت باکتریایی که از بافت‌های دیگر به مغز سرایت کرده باشد، ایجاد می‌شوند. درمان آن‌ها با مقدار زیادی آنتی‌بیوتیک و کورتیکوستروئیدها (برای کنترل ورم مغز) انجام می‌گیرد. گاهی برای تخلیهٔ چرک از جراحی کمک می‌گیرند. اگر آبسه در مراحل اولیه درمان شود، در بسیاری از موارد بهبودی کامل به دست می‌آید اما گاهی بیماران دچار مشکلاتی دائمی مانند حمله، لکنت زبان یا ضعف اندام‌ها می‌شوند.



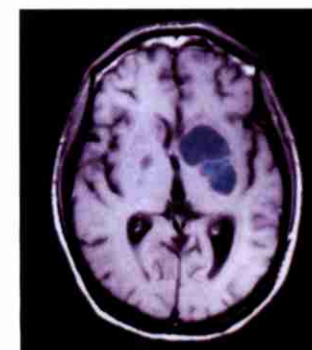
مکان‌های عفونت
عفونت می‌تواند در مغز، پرده‌های مغز یا هر دو جا رخ دهد و از طریق گردش خون به مغز برسد یا از بافت‌های اطراف به مغز سرایت کند؛ مانند عفونت گوش. همچنین می‌تواند از راه صدمه‌دیدگی جمجمه ایجاد شود. گاهی علت عفونت بیماری‌هایی مانند CJD است.

بذل مایع نخاعی

کشیدن مایع نخاعی برای اثبات منتژیت انجام می‌شود. این کار تحت بی‌حسی موضعی صورت می‌گیرد و حدود ۱۵ دقیقه طول می‌کشد. بیمار را به پهلو می‌خوابانند. سپس با وارد کردن سوزن به ستون مهرهٔ او، مقداری از مایع نخاعی‌اش را تخلیه می‌کنند. نمونهٔ مایع در آزمایشگاه برای پیدا کردن عفونت و تعیین نوع آن مورد بررسی قرار می‌گیرد. پس از پایان کار، بیمار حدود یک ساعت به حالت خوابیده استراحت می‌کند تا دچار سردرد نشود.



روش کار
یک سوزن کوچک و توخالی را بین دو مهره در انتهای کمر (معمولاً بین مهره‌های سوم و چهارم کمری) وارد می‌کنند. این کار باید با دقت انجام شود. سپس مقداری از مایع نخاعی را وارد سرنگ می‌کنند.



آبسهٔ مغزی
در تصویر MRI مغز یک آبسه (منطقهٔ آبی) ـ که به دلیل عفونت قارچی ایجاد شده است ـ در فردی مبتلا به ایدز دیده می‌شود. مبتلایان به ایدز بیشتر از سایر مردم در معرض آبسه‌های مغزی قرار دارند.



منتژیت باکتریایی
این تصویر میکروسکوپ الکترونی باکتری نایسریا منتژایتیس را نشان می‌دهد. برخی از اقسام منتژیت با اقدامات ایمن‌سازی قابل کنترل‌اند.



آزمایش راش منتژیتی
در منتژیت منتگوکوکال، باکتری ممکن است باعث ایجاد نقاطی قرمز یا بنفش شود که به دمل تبدیل می‌گردند. اگر این نقاط به وسیلهٔ یک لیوان فشرده شوند، رنگ خود را از دست می‌دهند.

فلج مغزی

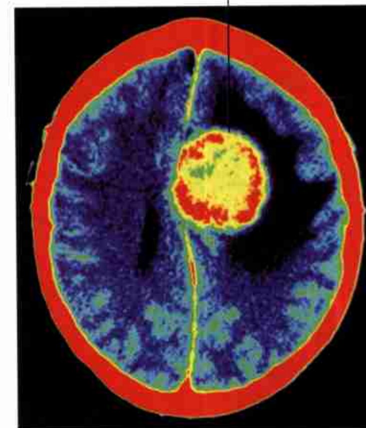
حرکات غیرطبیعی به دلیل آسیب‌دیدگی مغزی و نارس بودن مغز ایجاد می‌شوند.

فلج مغزی نه یک بیماری خاص بلکه مجموعه‌ای از ناهنجاری‌هاست که به دلیل رشد نکردن کافی مغز در دوران جنینی یا سال‌های اول بعد از تولد ایجاد می‌شود. کودکان دچار فلج مغزی نمی‌توانند حرکات دست‌ها و پاهای خود را به طور طبیعی کنترل کنند. آن‌ها ممکن است مشکلاتی در بلع و سخن گفتن نیز داشته باشند یا دچار یبوست‌های مزمن شوند. درک و فهم این گونه افراد طبیعی است. تخریب مغز ادامه نمی‌یابد اما ناتوانی‌ها با تداوم رشد تغییر می‌کنند. کودکانی که ناتوانی‌های آن‌ها کم است، معمولاً بدون وابستگی به دیگران می‌توانند زندگی کنند اما کودکانی که ناتوانی شدید دارند، به حمایت دیگران نیازمندند. وجود مشکلات در بلع ـ که فرد را آمادهٔ عفونت‌های سینه می‌کند ـ باعث کاهش عمر بیماران مبتلا به فلج مغزی می‌شود.

تومور مغزی

رشد غدهٔ سرطانی یا غیرسرطانی در بافت مغز یا پوشش‌های آن را تومور مغزی می‌گویند.

تومورهایی که در ابتدا در بافت مغز یا پوشش‌های اطراف آن به وجود می‌آیند، تومورهای اولیه نامیده می‌شوند. این تومورها می‌توانند سرطانی یا غیرسرطانی باشند. تومورهای ثانویهٔ مغز تومورهایی هستند که حاصل انتشار سلول‌های سرطانی از قسمت‌های دیگرند؛ مانند سرطان ریه و پستان که از طریق جریان خون انتقال می‌یابند. این تومورها شایع‌ترند و همیشه سرطانی هستند. پیش‌بینی دربارهٔ تومورهای مغزی بر اساس محل، اندازه و سرعت رشد آن‌ها صورت می‌گیرد. وضعیت در تومورهای غیرسرطانی بهتر است؛ زیرا رشد آن‌ها کم است و با جراحی بهبودی حاصل می‌شود. بیشتر افرادی که به تومورهای ثانویه مبتلا می‌شوند، بیش از ۶ ماه زنده نمی‌مانند.

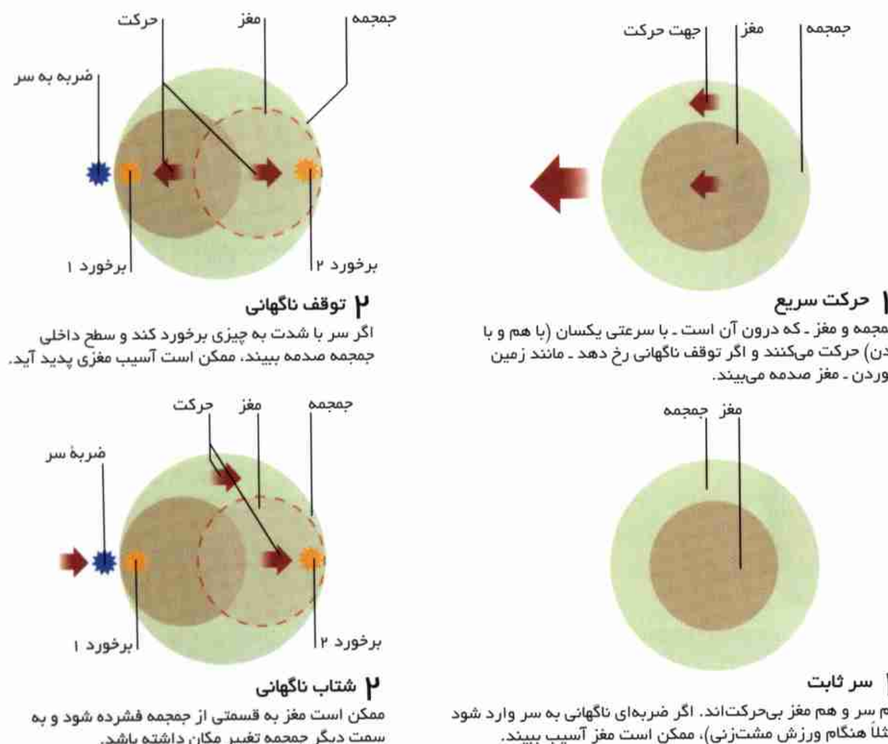


تومور مغزی
در این CT اسکن یک منتژیوما، که غیرسرطانی و دارای رشد آهسته است، دیده می‌شود. این تومور از قسمت تورینه‌ای پدید آمده و برداشتن آن با جراحی ممکن است.

آسیب به سر

شدت صدمه دیدن پوست سر، جمجمه یا مغز می‌تواند کم یا تهدیدکننده باشد.

وارد آمدن ضربه‌های آرام به سر یا جمجمه به تنهایی مهم نیست و عواقب طولانی‌مدت ندارد اما ضربه‌ای که مغز را تحت تأثیر قرار دهد، بسیار خطرناک است. اگر صدمه‌دیدگی از پوست و استخوان سر عبور کند، مغز را تخریب خواهد کرد. تخریب‌های غیرمستقیم حاصل ضربه‌هایی هستند که به استخوان سر آسیب نمی‌رسانند. این آسیب‌ها هم می‌توانند مشکل‌ساز باشند؛ به‌ویژه اگر باعث خون‌ریزی درون جمجمه شوند (مانند خون‌ریزی زیر سخت شامه‌ای). هر کس که دچار ضربه به سر شده باشد، باید به بیمارستان منتقل شود تا با آنتی‌بیوتیک یا جراحی یا هر دو مورد درمان قرار گیرد. نیمی از کسانی که دچار ضربه‌های شدید سر می‌شوند، در معرض خطر مرگ قرار دارند.



۱ حرکت سریع
جمجمه و مغز ـ که درون آن است ـ با سرعتی یکسان (با هم و با بدن) حرکت می‌کنند و اگر توقف ناگهانی رخ دهد ـ مانند زمین خوردن ـ مغز صدمه می‌بیند.

۲ توقف ناگهانی
اگر سر با شدت به چیزی برخورد کند و سطح داخلی جمجمه صدمه ببیند، ممکن است آسیب مغزی پدید آید.

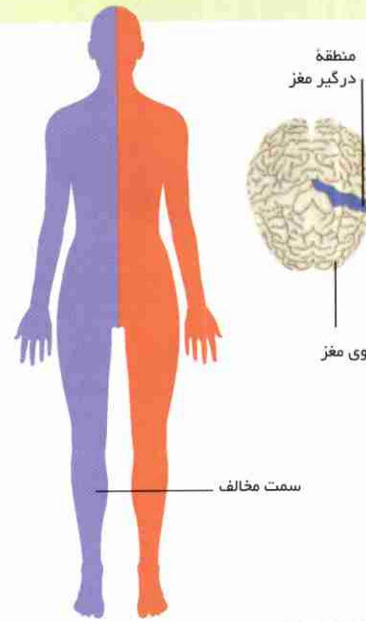
۱ سر ثابت
هم سر و هم مغز بی‌حرکت‌اند. اگر ضربه‌ای ناگهانی به سر وارد شود (مثلا هنگام ورزش مشت‌زنی)، ممکن است مغز آسیب ببیند.

۲ شتاب ناگهانی
ممکن است مغز به قسمتی از جمجمه فشرده شود و به سمت دیگر جمجمه تغییر مکان داشته باشد.

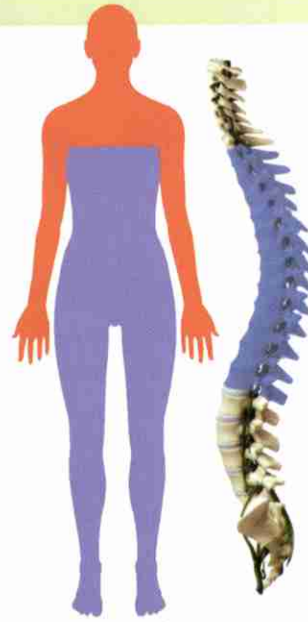
فلج

از دست رفتن کارکرد عضله به دلیل آسیب‌دیدگی مغز یا عضله می‌تواند موقت یا دائمی باشد.

ممکن است فلج، یک ماهیچهٔ کوچک یا بزرگ را دربرگیرد. نیز می‌تواند در عضلات ارادی یا غیرارادی رخ دهد یا حتی باعث از دست رفتن یک حس شود. فلج نتیجهٔ صدمه‌دیدگی منطقهٔ حرکتی مغز یا مسیر آن در نخاع است. همچنین می‌تواند به دلیل آسیب عضلانی ایجاد شود. عوامل زمینه‌ساز فلج درمان‌پذیرند. در فلج موقت، فیزیوتراپی برای جلوگیری از بی‌حرکت شدن مفصل‌ها و حفظ کارکرد عضلات مفید است.
افراد فلج به صندلی چرخ‌دار (ویلچر) و مراقبت نیاز دارند تا وضع جسمی‌شان بدتر نشود.



فلج نیمه بدن
صدمه‌دیدگی منطقه‌های حرکتی در یک طرف مغز باعث فلج شدن نیمهٔ مقابل آن در بدن می‌شود.



فلج پاها
صدمه دیدن نخاع در منطقه‌های میانی یا پایین‌تر، باعث فلج هر دو پا و بخشی از بدن می‌شود. در این صورت، کنترل ادرار و دفع نیز ممکن است مختل شود.



فلج دست‌ها و پاها
صدمه دیدن نخاع در ناحیهٔ زیر گردن می‌تواند باعث فلج شدن تمام بدن شود. اگر صدمه‌دیدگی در محدودهٔ مهره‌های C۱، C۲ یا بالاتر باشد، احتمال مرگ بسیار زیاد است.

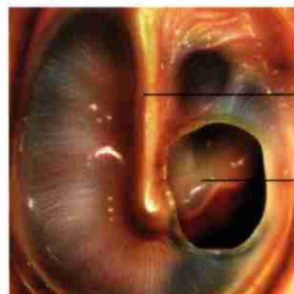
ناهنجاری‌های گوش و چشم

گوش و چشم آمادهٔ گرفتار شدن به انواع ناهنجاری‌ها هستند؛ از صدمه‌دیدگی‌های مربوط به صدا و نور گرفته تا از بین رفتن طبیعی این دو حس به دلیل افزایش سن. شنوایی و بینایی یکدیگر را پشتیبانی می‌کنند. هر گاه کارکرد یکی از آن‌ها کاهش یابد، دیگری با کار بیشتر آن را جبران می‌کند.

کری (ناشنوایی)

آسیب دیدن شنوایی ممکن است به علت صدمه‌دیدگی و بیماری یا به طور مادرزادی باشد. بیشتر مردم کاهش قدرت شنوایی را با بالا رفتن سن تجربه کرده‌اند.

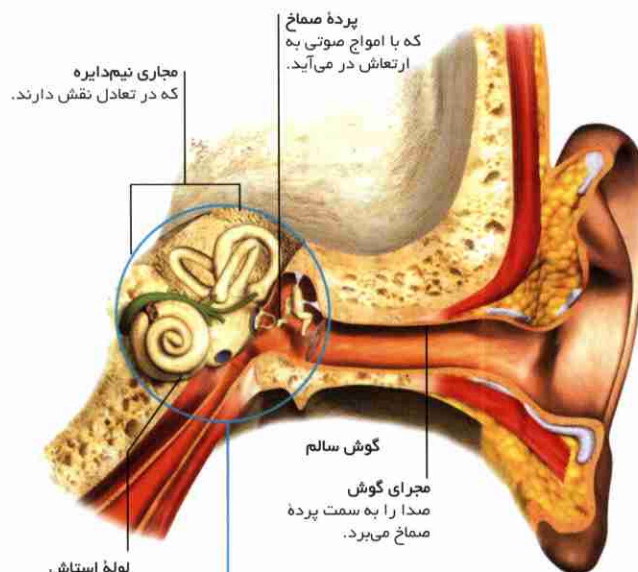
دو نوع ناشنوایی (کری) وجود دارد: انتقالی و حسی عصبی. کری انتقالی یعنی ناتوانی در انتقال صدا به گوش داخلی؛ این حالت معمولاً کوتاه‌مدت است. علت رایج این کری در کودکان عفونت گوش میانی (SOM) و در بزرگسالان تجمع واکس گوش در مجرای گوش خارجی است (که مردم به آن جرم گرفتن گوش می‌گویند). علت‌های دیگر، آسیب‌دیدگی پردهٔ صماخ، و به‌ندرت، بی‌حرکت شدن یکی از استخوانچه‌های گوش میانی هستند. کری حسی عصبی در مقایسه با کری انتقالی رواج بیشتری دارد و علت آن تخریب حلزون به دلیل افزایش سن است. همچنین می‌تواند به علت صدمه‌دیدگی حلزون بر اثر صداهای بلند یا بیماری مِنیر باشد. سرطان سلول‌های شنوایی و داروها نیز به‌ندرت شنوایی را از بین می‌برند. درمان کری انتقالی بسیار ساده و شامل تخلیهٔ واکس گوش (شست‌وشوی گوش) یا استفاده از آنتی‌بیوتیک است. گاهی برای درمان SOM یا اتواسکلروزیس به جراحی نیاز است. کری حسی عصبی درمان ندارد و فقط می‌توان به روش‌هایی به بیمار مبتلا کمک کرد. کاشت حلزون، که در جریان آن الکترودهایی را در حلزون کار می‌گذارند، می‌تواند کری را بهبود بخشد.

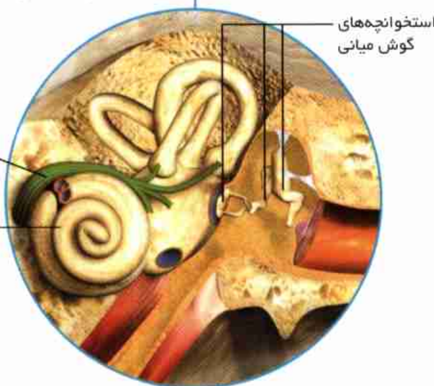


پردهٔ صماخ پاره شده (پارگی پردهٔ صماخ)
به وجود آمدن شکاف یا سوراخی در پردهٔ صماخ می‌تواند به دلیل وارد آمدن فشاری باشد که چرک یا مایع در گوش میانی ایجاد می‌کنند. گاهی نیز نبودن تعادل میان فشار هوای گوش میانی و خارجی (مانند پرواز) باعث پارگی پردهٔ صماخ می‌شود. بهبودی این عارضه حدود یک ماه طول می‌کشد.



نورومای شنوایی
این MRI یک تومور غیرسرطانی (قرمز) به نام نورومای شنوایی را نشان می‌دهد. این تومور که در اطراف عصب شنوایی رشد می‌کند، این عصب را تحت فشار قرار می‌دهد و به‌تدریج شنوایی را از بین می‌برد.





فرایند شنوایی
گوش میانی دارای سه استخوان کوچک است که ارتعاشات پردهٔ صماخ را به حلزون گوش داخلی منتقل می‌کنند. گیرنده‌های شنوایی پیام‌های شنیدنی را از راه عصب شنوایی به مغز می‌فرستند.

عفونت بیرونی گوش میانی (SOM)



در این بیماری، گوش میانی پر از مایع غلیظ و چسبنده‌ای می‌شود که می‌تواند شنوایی را مختل کند. اگر این مایع به مرور زمان از بین نرود، با استفاده از یک لولهٔ کوچک به نام «تیمپانوستومی» ـ که آن را از پردهٔ صماخ عبور می‌دهند ـ مایع گفته شده را به مرور از گوش خارج می‌کنند. مایع طی حدود ۶ تا ۱۲ ماه تخلیه شده و پردهٔ صماخ ترمیم می‌شود.

سرگیجه

احساس حرکت کاذب یا چرخش که همراه با تهوع و گاهی استفراغ شدید است، «ورتیگو» نامیده می‌شود.

سرگیجه ممکن است به دلیل اختلال در اندام‌های تعادلی گوش درونی و عصب آن‌ها باشد. این عارضه به‌ندرت نشانهٔ یک بیماری زمینه‌ای جدی است. سرگیجه به‌سرعت گسترش می‌یابد و در هر بار به مدت چند ثانیه تا چند روز طول می‌کشد. این ناراحتی که ممکن است متناوب یا طولانی‌مدت باشد، گاه شرایط اضطراب‌آوری پیش می‌آورد و در بعضی موارد ایستادن یا راه رفتن را ناممکن می‌کند. معمولاً سرگیجه خودبه‌خود یا با استفاده از دارو از بین می‌رود.

ناراحتی حرکت

گاهی در هنگام مسافرت، نشانه‌هایی مانند تهوع ظاهر می‌شود که علت آن‌ها تداخل اطلاعات بینایی و تعادل است.

نشانه‌های «بیماری حرکت» تهوع، سردرد، گیجی، احساس سنگینی و خستگی است. اگر حرکت ادامه پیدا کند، نشانه‌ها بدتر می‌شوند و نشانه‌های دیگری مانند رنگ‌پریدگی، عرق کردن شدید، شدید شدن تنفس و استفراغ نیز پدید می‌آیند. یکی از راه‌های جلوگیری از این حالت، نگاه کردن به افق یا اشیای دور و در مسیر حرکت است. استفاده از برخی داروها پیش از مسافرت می‌تواند در پیشگیری از چنین حالتی مؤثر باشد.

وزوز گوش

شنیدن صداهایی مانند وزوز یا زنگ زدن و... را که از درون گوش می‌آیند، «تنیتوس» می‌گویند.

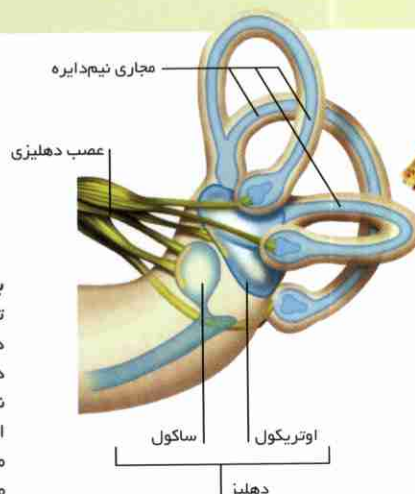
وزوز گوش یا صدای درون گوش می‌تواند به طور دوره‌ای رخ دهد اما در بیشتر مردم حالت پیوسته دارد. معمولاً کاهش شنوایی یا در معرض صداهای قوی قرار گرفتن احتمال ابتلا به این ناراحتی را افزایش می‌دهد. گاهی این حالت با یک بیماری گوشی ـ مانند «مِنیر» ـ همراه است و با از بین رفتن یا درمان عامل آن، صدا نیز قطع می‌شود. در صورت ادامه داشتن وزوز گوش، استفاده از وسیله‌ای که در گوش یا پشت گوش صداهای آشفته‌ای ایجاد می‌کند، می‌تواند مؤثر باشد.

بیماری مِنیر

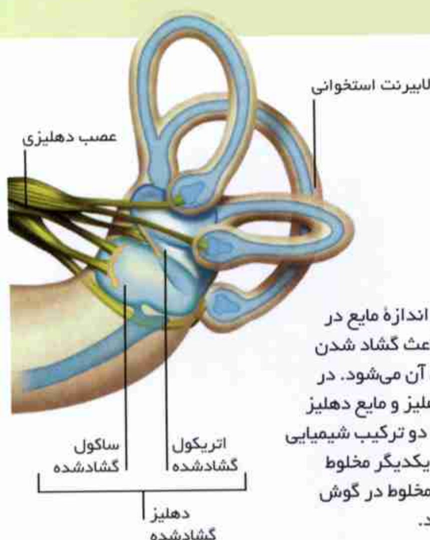
گیجی‌های شدید ناگهانی متناوب به همراه از دست دادن شنوایی، وزوز گوش، و احساس فشار در گوش که ممکن است دوره‌ای یا طولانی‌مدت باشد.

علت دقیق بیماری مِنیر شناخته نشده است اما گفته می‌شود که از بین رفتن تعادل مایع در گوش داخلی از علل آن است. حملات ناگهانی رخ می‌دهند و ممکن است چند دقیقه تا چند روز طول بکشند. فاصلهٔ میان حمله‌ها ممکن است چند روز تا یک‌سال باشد. شنوایی با تکرار حملات رو به کاهش می‌رود. برای این بیماری درمانی وجود ندارد اما داروها می‌توانند نشانه‌ها را بهبود بخشند و دفعات حمله‌ها را کم کنند. در مواردی که سرگیجه شدید باشد، جراحی بخش‌هایی از گوش مؤثر است.





چگونگی برقراری تعادل
محتویات لابیرنت استخوانی اندام‌های تعادلی پر از مایع است که به آن‌ها مجاری نیم‌دایره گویند. حرکت مایع در آن‌ها باعث پیدایش پیام عصبی و ارسال آن به مغز می‌شود. در مغز حرکات بررسی می‌شوند.

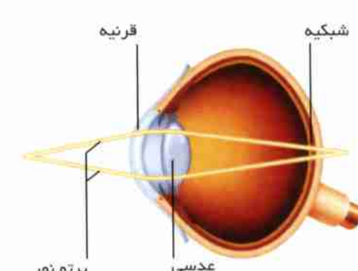


بیماری مِنیر
تولید بیش از اندازهٔ مایع در دهلیز گوش باعث گشاد شدن دهلیز و پارگی آن می‌شود. در نتیجه، مایع دهلیز و مایع دهلیز استخوانی ـ که دو ترکیب شیمیایی متفاوت‌اند ـ با یکدیگر مخلوط می‌شوند. این مخلوط در گوش داخلی می‌چرخد.

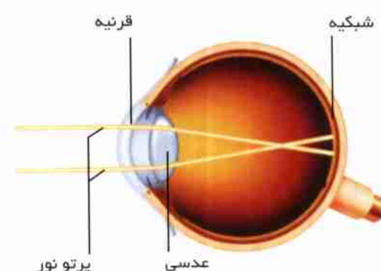
مشکلات بینایی

شایع‌ترین مشکلات بینایی مربوط به واضح ندیدن اشیاست که به آن «خطاهای انکساری» می‌گویند.

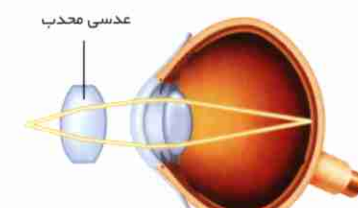
مشکلات مربوط به واضح ندیدن اشیا (دوربینی یا نزدیک‌بینی) ناشی از کوچک یا بزرگ شدن کرهٔ چشم است که در نتیجهٔ آن، پرتوهای نور یا در پشت شبکیه چشم یا جلوتر به یکدیگر می‌رسند. اگر انحنای قرنیه تغییر کند. مشکل «آستیگماتیسم» پیش می‌آید و تصاویر به هم ریخته ایجاد می‌شود؛ زیرا عدسی نمی‌تواند پرتوهای نور را در یک نقطه متمرکز کند. پیری مشکلاتی بر سر راه دیدن اشیای نزدیک ایجاد می‌کند؛ در این دوره، عدسی‌ها خاصیت انعطاف‌پذیری خود را از دست می‌دهند. به این حالت «پیرچشمی» می‌گویند. خطاهای انکساری را می‌توان با عینک، لنزهای تماسی یا جراحی (به‌جز پیرچشمی) از بین برد.
از روش‌های اصلی درمان مشکلات بینایی، یکی لیزیک (LASIK) ـ مخفف عبارت «استفاده از لیزر در محل قرنیه» ـ و دیگری کراتکتومی انکساری نور (PRK) است. در روش لیزیک لایه‌های میانی قرنیه بازسازی می‌شوند ولی در PRK لایه‌هایی از قرنیه را به وسیلهٔ لیزر برمی‌دارند تا شکل آن را تغییر دهند.



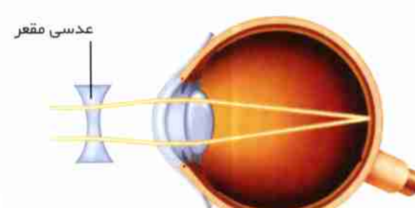
دوربینی تصحیح نشده



نزدیک‌بینی تصحیح نشده



دوربینی تصحیح شده



نزدیک‌بینی تصحیح شده

دوربینی
در دوربینی، طول کرهٔ چشم کم می‌شود و پرتوهای نور تصویر را در پشت شبکیه تشکیل می‌دهند؛ در نتیجه، تصویر تار می‌شود. عدسی محدب این مشکل را حل می‌کند.

نزدیک‌بینی
در نزدیک‌بینی، طول کرهٔ چشم زیاد می‌شود و پرتوهای نور تصویر را در جلوی شبکیه تشکیل می‌دهند؛ در نتیجه، تصویر تار است. عدسی مقعر این مشکل را برطرف می‌کند.

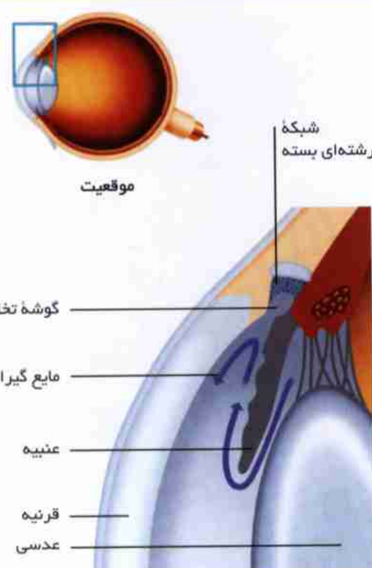
علل کوری

از بین رفتن بینایی به طور کامل که قابل اصلاح با عدسی نباشد، علت‌های زیادی دارد.

کوری در بیشتر کشورهای توسعه یافته در اواخر عمر اتفاق می‌افتد. گلوکوم در افراد زیر ۴۰ سال به‌ندرت دیده می‌شود. بیماری‌های شبکیه در افراد پیر به دلیل دیابت ملتوس و فشار خون بالا شایع‌ترند. بسیاری از افراد بالای ۶۰ سال با تخریب لکهٔ زرد درگیرند. کاتاراکت نیز در افراد پیر رایج است.

آب سیاه (گلوکوم)

آب سیاه، بالا رفتن فشار داخل کرهٔ چشم به دلیل افزایش مقدار مایع درون چشم است. این فشار می‌تواند برای همیشه رشته‌های عصبی را در شبکیه یا عصب بینایی تخریب کند. این حالت ممکن است ناگهانی و حاد باشد. درد آن نیز می‌تواند شدید یا مزمن باشد و چند سال طول بکشد.



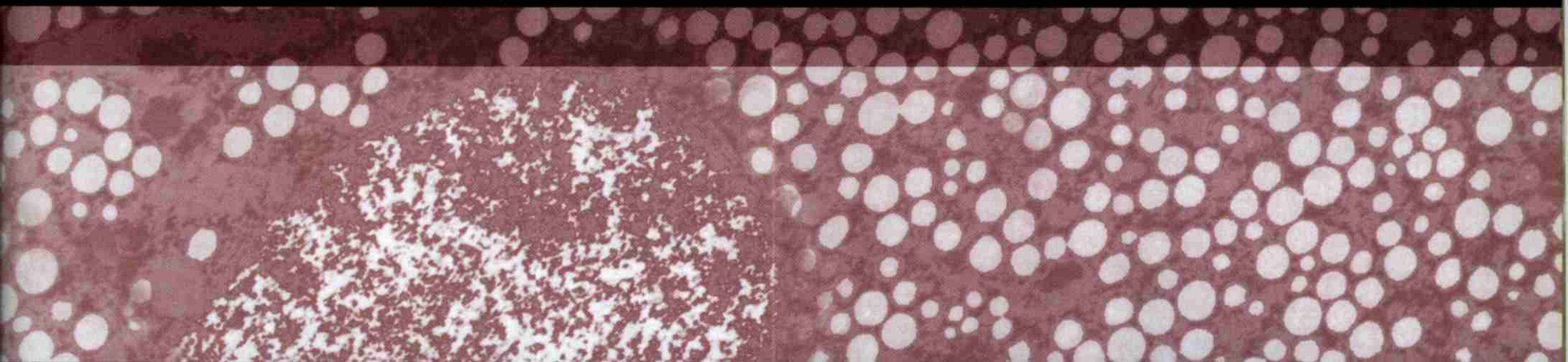
گلوکوم مزمن
مایع درون چشم پیوسته در داخل و خارج آن حرکت می‌کند تا بافت‌هایش را تغذیه کرده و شکل آن را حفظ کند. در حالت طبیعی، این مایع از مردمک خارج شده و در بیرون از شبکهٔ رشته‌ای در گوشهٔ آن تخلیه می‌شود. در گلوکوم مزمن این شبکه مسدود می‌شود و فشار بالا می‌رود.

آب مروارید (کاتاراکت)

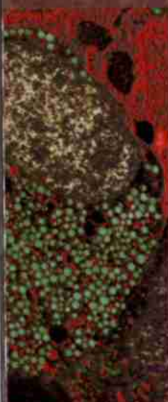
در آب مروارید عدسی‌ها شفافیت خود را از دست می‌دهند و این، به دلیل تغییراتی است که در ساختمان پروتئینی رشته‌های عدسی ایجاد می‌شود. تیرگی عدسی باعث از بین رفتن دید شفاف می‌شود که علت اصلی آن کهولت سن (۷۵ سال به بالا) است.
گاهی کاتاراکت هنگام تولد وجود دارد و علت آن ابتلای مادر به سرخجه است. دیابت و قرار گرفتن در مقابل تشعشع نیز می‌توانند باعث پیدایش آب مروارید شود. آب مروارید با جراحی و قرار دادن عدسی مصنوعی به جای عدسی طبیعی درمان می‌شود.



کاتاراکت شدید
این نوع کاتاراکت، بخش زیادی از عدسی را به رنگ سفید در آورده است. این حالت می‌تواند شفافیت دید را به طور کامل از بین ببرد ولی چشم‌ها روشنایی و تاریکی را تشخیص می‌دهند.



دستگاه غدد درون‌ریز اغلب در سایهٔ مغز و اعصاب قرار می‌گیرد اما این دستگاه در بازار اطلاعات سهم عمده‌ای دارد. هورمون‌ها پیام‌های بنیادین را ـ که پیامدهای گسترده و مهمی دارند ـ حمل می‌کنند. آن‌ها فرایندهای بدن را در همهٔ سطوح کنترل می‌کنند؛ از تولید انرژی در یک سلول گرفته تا رشد کل بدن. امروزه محصولات مصنوعی جایگزین، برای کاهش یا افزایش دادن فعالیت‌های غدد در دسترس قرار دارند. این در حالی است که هورمون‌هایی که به تازگی کشف و آثار آن‌ها شناخته می‌شود، رو به افزایش‌اند.



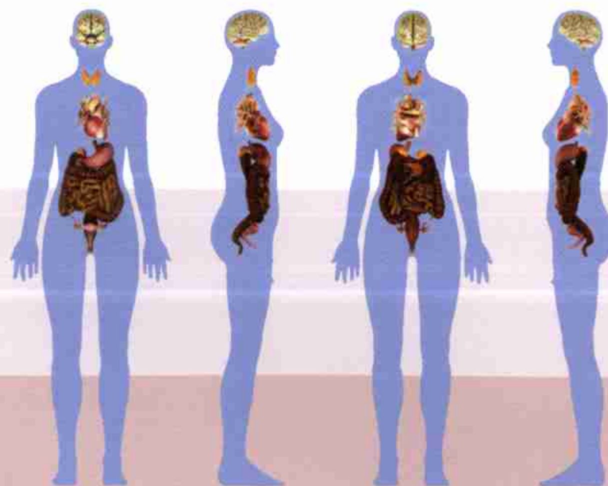
دستگاه غدد درون ریز

تشریح غدد درون‌ریز

پیام‌رسان‌های شیمیایی بدن (هورمون‌ها) به وسیلهٔ غده‌های درون‌ریز ساخته می‌شوند. این غده‌ها، هورمون‌ها را به طور مستقیم به جریان خون می‌ریزند تا به همهٔ سلول‌های بدن برسند. هورمون‌ها فقط روی سلول‌ها، بافت‌ها یا اندام‌های خاصی، که به آن‌ها «هدف» گفته می‌شوند، اثر می‌گذارند و فعالیت‌های آن‌ها را تنظیم می‌کنند.

دستگاه غدد درون‌ریز از بافت غده‌ای ـ مانند تیروئید ـ ساخته شده است. بعضی از این غده‌ها در اندام‌های خاصی مانند بیضه‌ها، تخمدان‌ها یا قلب قرار دارند. دستگاه غدد درون‌ریز برای تنظیم و هماهنگ کردن کارکردهای بدن از هورمون‌ها استفاده می‌کند؛ همان‌گونه که دستگاه عصبی این کار را به وسیلهٔ سیگنال‌های الکتریکی انجام می‌دهد. هر دوی این دستگاه‌ها در مغز قرار دارند و یکدیگر را کامل می‌کنند اما سرعت کار کردن آن‌ها متفاوت است. اعصاب در کمتر از ثانیه کار می‌کنند و اثر آن‌ها نیز به زودی از بین می‌رود اما بعضی هورمون‌ها دیر اثر می‌کنند ولی تأثیر آن‌ها ساعت‌ها، هفته‌ها و سال‌ها باقی می‌ماند.

هورمون‌ها فرایندهایی مانند شکستن مولکول‌ها در متابولیسم، تعادل مایعات، تولید ادرار، رشد استخوان‌ها و تولید مثل را تنظیم می‌کنند. خروج هورمون از غده تحت تأثیر عواملی چون میزان مواد در خون و ورودی‌های دستگاه عصبی است. هورمون‌ها به وسیلهٔ خون به همهٔ قسمت‌های بدن می‌روند اما شکل مولکولی خاص هر یک از آن‌ها باعث می‌شود که فقط با گیرنده‌های بافت‌ها یا اندام‌های هدف ارتباط برقرار کنند.



قلب
هورمون آتریوپپتین (ANF عامل دهلیزی ترشح سدیم در ادرار یا ANP پپتید دهلیزی ترشح سدیم در ادرار) را ترشح می‌کند که باعث فشار خون می‌شود و به تنظیم تعادل مایعات بدن کمک می‌کند.

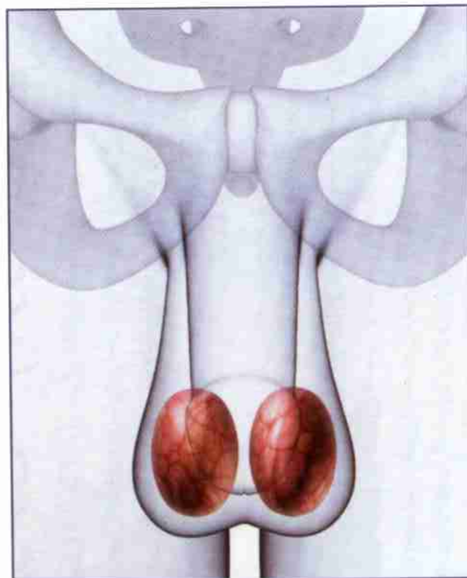
غدهٔ فوق کلیه
لایهٔ خارجی آن با تولید هورمون‌های استروئید میزان سدیم، گلوکز و پتاسیم را تنظیم می‌کند و باعث تعادل مایعات می‌شود. لایهٔ داخلی اپی‌نفرین ترشح می‌کند.

کلیه
اریتروپویتین ترشح می‌کند که باعث تولید سلول‌های خونی در مغز استخوان می‌شود.

معده
هورمون‌های تحریک‌کنندهٔ ترشح آنزیم‌های گوارشی را می‌سازد و باعث ترشح آنزیم جهت هضم غذا می‌شود.

پانکراس
دارای قسمتی به نام جزایر لانگرهانس است که انسولین (کاهش قند) و گلوکاگون (افزایندهٔ قند) ترشح می‌کند و وظیفهٔ کنترل انرژی بدن را به عهده دارد.

روده
هورمون‌هایی را که بر آنزیم‌های گوارشی مؤثرند، ترشح می‌کند.



بیضه‌ها
هورمون‌های مردانه، بویژه تستوسترون، ترشح می‌کنند که رشد اندام‌های جنسی، تولید اسپرم و صفات ثانویهٔ جنسی به عهدهٔ آن‌هاست.

تخمدان‌ها
هورمون‌های زنانهٔ استروژن و پروژسترون ترشح می‌کنند که باعث رها شدن تخمک و افزایش ضخامت رحم می‌شوند.

سازندگان هورمون‌ها (هورمون‌سازها)

هورمون‌ها داده‌های شیمیایی را ـ که وظیفهٔ آن‌ها کنترل میزان فعالیت غده‌ها و دیگر اندام‌هاست ـ حمل می‌کنند. سلول‌های سازندهٔ هورمون در سراسر بدن وجود دارند. برخی از این سلول‌ها به صورت گروهی در درون یک غده ـ مانند تیروئید ـ قرار دارند. این غده‌ها دارای کارکردهای اختصاصی هستند.

غدهٔ استاد[1] (غدهٔ پیشرو)

غدهٔ هیپوفیز[2] مؤثرترین و بانفوذترین غده در دستگاه غدد درون‌ریز است. این غده در واقع دو غدهٔ جدا از هم در یک غده است. در قسمت جلو یا لوب پیشین ـ که به آن «آدنوهیپوفیز[3]» نیز می‌گویند ـ قسمت اصلی و بزرگی از ترکیبات این غده ساخته می‌شود. در پشت این قسمت، لوب پسین قرار دارد که به آن «نوروهیپوفیز[4]» یا هیپوفیز عصبی گفته می‌شود. قسمت پیشین هشت هورمون می‌سازد و آن‌ها را به طور مستقیم وارد خون می‌کند. قسمت پسین، از هیپوتالاموس که در بالای آن قرار دارد، دو هورمون اصلی دریافت می‌کند. این هورمون‌ها به وسیلهٔ سلول‌های ترشحی عصبی[5] ساخته می‌شوند. دیگر سلول‌های ترشحی عصبی هورمون‌هایی ترشح می‌کنند که کار آن‌ها تنظیم فعالیت سلول‌های دیگر است. این هورمون‌ها از راه موی‌رگ‌ها به قسمت پیشین هیپوفیز می‌روند و آزاد شدن هورمون‌های آن را کنترل می‌کنند.

هیپوتالاموس

سلول‌های ترشحی عصبی
سلول‌های عصبی ویژه‌ای هستند که در هیپوتالاموس قرار دارند. آن‌ها هورمون ضدادراری و اکسی‌توسین ترشح می‌کنند. این هورمون‌ها از راه رشتهٔ عصبی (آکسون) به قسمت پسین هیپوفیز می‌روند.

دستگاه باب هیپوفیز
دستگاهی عروقی است که هورمون‌های تنظیم‌کننده (عامل‌های ترشحی) را از هیپوتالاموس به لوب پیشین هیپوفیز منتقل می‌کند.

آکسون

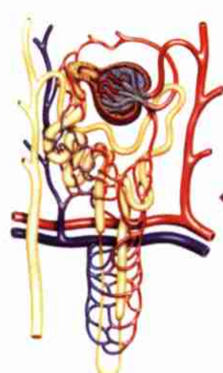
ساقهٔ هیپوفیز

سرخرگ

لوب پیشین هیپوفیز
دارای سلول‌هایی است که ۸ هورمون اصلی را می‌سازند. ترشح این هورمون‌ها به وسیلهٔ هیپوتالاموس تنظیم می‌شود.



پوست
هر گاه هورمون محرک ملانین (MSH) ترشح شود، ملانوسیت‌های پوست رنگدانهٔ ملانین بیشتری تولید می‌کنند و در نتیجه، پوست تیره‌تر می‌شود. (MSH) در لایهٔ نازکی، که میان هیپوفیز پیشین و پسین قرار دارد، ساخته می‌شود.



لوله‌های کلیه
هورمون ضدادراری (ADH) ـ که به آن منقبض‌کنندهٔ عروقی[6] نیز می‌گویند ـ مقدار آبی را که به وسیلهٔ ریزصافی‌ها (نفرون‌ها) (در کلیه‌ها) خارج می‌شود، کنترل می‌کند. این هورمون همچنین هنگام کاهش فشار خون باعث انقباض سرخرگ‌های کوچک می‌شود.

غدهٔ فوق کلیه

غدهٔ فوق کلیه
هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) با تحریک غده‌های فوق کلیه باعث ترشح هورمون‌های استروئیدی می‌شود که پاسخ هیجانی، مصرف چربی، قند، پروتئین و مواد معدنی را تنظیم می‌کنند.

رگ‌ها و اعصاب هیپوفیز
هیپوفیز به وسیلهٔ یک ساقهٔ کوتاه به هیپوتالاموس متصل است. لوب پیشین خون مورد نیاز خود را از هیپوتالاموس دریافت می‌کند؛ در حالی که قسمت پسین، به طور مستقیم از قلب خون می‌گیرد. روابط میان هیپوفیز و هیپوتالاموس دستگاه عصبی را به دستگاه غدد درون‌ریز مرتبط می‌کند.



تیروئید
هورمون آزادکنندهٔ تیروتروپین ـ که در تالاموس ساخته می‌شود ـ هورمون تحریک‌کنندهٔ تیروئید (TSH) را کنترل می‌کند. این هورمون تیروئید را برای فعالیت بیشتر تحریک می‌کند و بر سوخت‌وساز سلول‌ها تأثیر می‌گذارد.

لوب پسین
هورمون‌های ساخته شده به وسیلهٔ سلول‌های ترشحی عصبی هیپوتالاموس را ذخیره و در صورت نیاز ترشح می‌کند.

سیاه‌رگ

راهنمای پیکان‌ها

هورمون محرک ملانوسیت‌ها (MSH)	
هورمون ادرنوکورتیکوتروپ (ACTH)	
هورمون محرک تیروئید (TSH)	
هورمون رشد (GH)	
هورمون لوتئینی (LH) و محرک فولیکولی (FSH)	
اکسی توسین	
هورمون ضدادراری (ADH)	
پرولاکتین	



ماهیچه‌های رحم و غدد پستانی
اکسی‌توسین به همراه پرولاکتین ـ که از قسمت پیشین هیپوفیز ترشح می‌شود ـ انقباض‌های رحم را در طول زایمان تحریک می‌کند. فعال کردن ترشح شیر از غده‌های پستان از دیگر وظایف آن‌هاست.



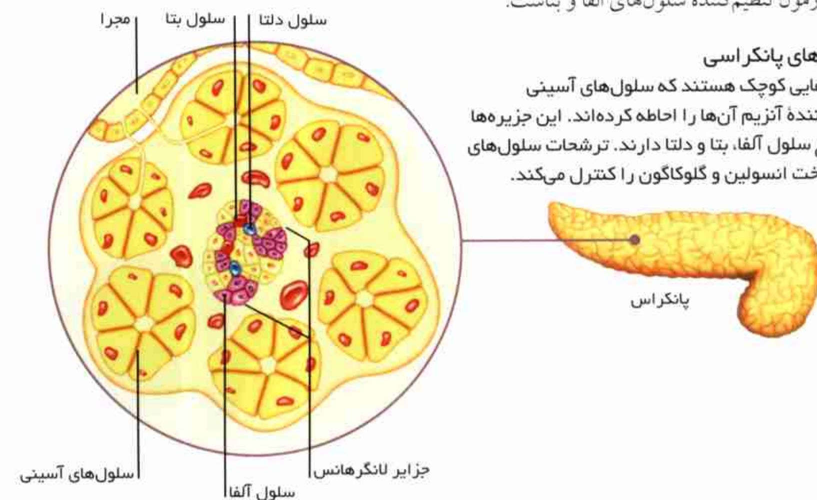
غدد جنسی
کار هورمون لوتئینی (LH) و هورمون محرک فولیکولی (FSH) فعال کردن غدد جنسی در زنان و مردان برای ساختن هورمون‌های جنسی است. همچنین آن‌ها را برای ساختن سلول تخم رسیده در زنان و اسپرم بالغ در مردان تحریک می‌کنند.

استخوان و رشد عمومی
هورمون رشد (GH) بر همهٔ استخوان‌های بدن عمل می‌کند، باعث ساخته شدن پروتئین، بزرگ شدن استخوان‌ها و ساخت بافت‌های جدید در طول زندگی می‌شود و برای رشد و نمو، به‌ویژه در کودکان، اهمیت دارد.

۱. master gland ۲. pituitary ۳. adenohypophysis ۴. neurohypophysis ۵. neurosecretory cell ۶. vasopressin

پانکراس (لوزالمعده)

پانکراس یک غدهٔ دومنظوره است؛ در سلول‌های آسینی[1] خود آنزیم‌های گوارشی می‌سازد و یک کارکرد درون‌ریز نیز دارد. در میان سلول‌های آسینار، در حدود یک میلیون سلول به صورت دسته‌ای وجود دارد که به آن‌ها جزایر لانگرهانس[2] می‌گویند. این جزیره‌ها سلول‌هایی دارند که هورمون‌های کنترل‌کنندهٔ قند خون را می‌سازند. گلوکز ماده و منبع اصلی انرژی بدن است. سلول‌های بتا «هورمون انسولین» ـ که باعث برداشت گلوکز از خون به وسیلهٔ سلول‌ها می‌شود ـ ترشح می‌کنند. همچنین سرعت تبدیل گلوکز به گلیکوژن را در کبد برای ذخیره‌سازی آن افزایش می‌دهند. به این ترتیب، انسولین قند خون را پایین می‌آورد. هورمون دیگر «گلوکاگون» است که به وسیلهٔ سلول‌های آلفا ساخته می‌شود. کارکرد آن برعکس انسولین است و سطح قند خون را افزایش می‌دهد. سلول‌های دلتا هورمون «سوماتوستاتین» ترشح می‌کنند. این هورمون تنظیم‌کنندهٔ سلول‌های الفا و بتاست.

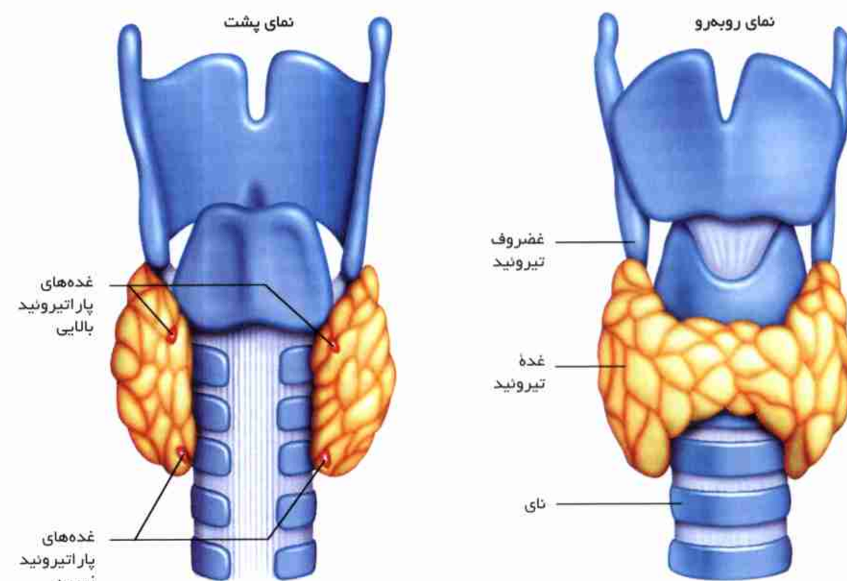


جزیره‌های پانکراسی

جزیره‌هایی کوچک هستند که سلول‌های آسینی تولیدکنندهٔ آنزیم آن‌ها را احاطه کرده‌اند. این جزیره‌ها سه نوع سلول آلفا، بتا و دلتا دارند. ترشحات سلول‌های دلتا ساخت انسولین و گلوکاگون را کنترل می‌کند.

غده‌های تیروئید و پاراتیروئید

تیروئید در قسمت جلوی گردن قرار دارد. چهار غدهٔ کوچک پاراتیروئید در قسمت پسین آن، در بال‌ها قرار دارند. هورمون‌های تیروئید تأثیرات گسترده‌ای بر فعالیت‌های شیمیایی بدن دارند که حفظ وزن بدن، میزان استفادهٔ انرژی از گلوکز خون و تعداد ضربان‌های قلب از جمله تأثیرات آن‌هاست. این غده می‌تواند هورمونی را که خود ساخته است، ذخیره کند؛ در حالی که بقیهٔ غدد درون‌ریز چنین قدرتی ندارند. غده‌های پاراتیروئید هورمون پاراتورمون (PTH) ـ که باعث افزایش سطح کلسیم خون می‌شود ـ ترشح می‌کنند. PTH بر استخوان‌ها اثر می‌گذارد و باعث آزادسازی ذخیرهٔ کلسیم آن‌ها می‌شود. بر روده‌ها اثر می‌کند و سبب جذب بیشتر کلسیم از غذا می‌شود. بر کلیه‌ها تأثیر می‌گذارد و از دفع کلسیم از راه ادرار جلوگیری می‌کند.



تیروئید

تیروئید در بالای نای قرار دارد. گروه‌های توپ‌مانند سلول‌های فولیکولار آن، تیروکسین (T_3 و T_4) را ـ که تنظیم‌کنندهٔ سوخت و ساز بدن است ـ می‌سازند.

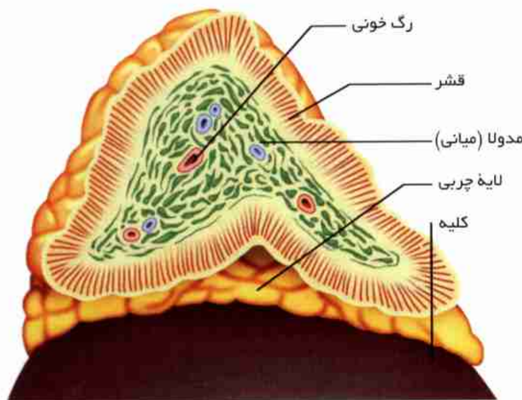
پاراتیروئیدها

غده‌های کوچک پاراتیروئید در گوشه‌های پشتی لوب‌های تیروئید پشت نای قرار دارند. آن‌ها معمولاً چهار عددند اما تعداد و محل دقیقشان متغیر است.

غده‌های فوق کلیه

هر یک از قسمت‌های داخلی و قشر خارجی این غده هورمون‌های خاصی ترشح می‌کنند. هورمون‌های قسمت قشری از نوع استروئیدی هستند. آن‌ها گلوکوکورتیکوئیدها (مانند کورتیزول که بر سوخت و ساز بدن مؤثر است)، مینرالوکورتیکوئیدها (مانند آلدسترون که تعادل نمک و مواد معدنی را حفظ می‌کند) و گنادوکورتیکوئیدها (که بر تخمدان‌ها و بیضه‌ها مؤثرند) را شامل می‌شوند.

قسمت میانی مانند یک غدهٔ جداگانه کار می‌کند. رشته‌های عصبی آن به اعصاب دستگاه سمپاتیک مرتبط‌اند. این قسمت هورمون‌های آماده‌کنندهٔ فرد برای شرایط مختلف مانند اپی‌نفرین را می‌سازد.



ساختمان غدهٔ فوق کلیه

هر غدهٔ آدرنال شبیه یک هرم است که روی کلیه قرار گرفته است و بالشتکی از چربی میان این آن‌ها قرار دارد. غده دارای دو بخش است: قشر[3] که $\frac{9}{10}$ غده را شامل می‌شود و دارای سه لایه است، و مرکز (مغز) که رشته‌های عصبی و رگ‌های خونی دارد.

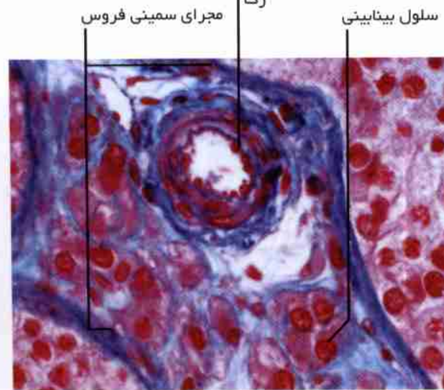
هورمون‌های فوق کلیه

هورمون‌های قشر آدرنال دارای اثر نگه‌دارندهٔ حیات‌اند و به هماهنگی و حفظ شرایط داخلی بدن (هموستازی) کمک می‌کنند؛ در حالی که هورمون‌های قسمت میانی در پاسخ‌های بدن به هیجان دخالت دارند.

آلدسترون	به وسیلهٔ منطقهٔ خارجی قشر ترشح می‌شود. از ترشح سدیم در ادرار جلوگیری می‌کند، باعث دفع پتاسیم می‌شود و حجم و فشار خون را ثابت نگه می‌دارد.
کورتیزول	به وسیلهٔ منطقهٔ میانی قشر ترشح می‌شود. چگونگی مصرف چربی، پروتئین، کربوهیدرات و مواد معدنی را کنترل می‌کند و التهاب را کاهش می‌دهد.
گنادوکورتیکوئیدها	به وسیلهٔ منطقهٔ داخلی قشر ترشح می‌شود. این هورمون‌های جنسی تولید اسپرم در مردان و توزیع موهای بدن در زنان را کنترل می‌کنند و با ATCH در ارتباط‌اند.
اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین	این هورمون‌ها به وسیلهٔ قسمت میانی ساخته می‌شوند و با دستگاه عصبی سمپاتیک کار می‌کنند. آن‌ها ضربان قلب و فشار خون را افزایش می‌دهند، متابولیسم کربوهیدرات‌ها را تحریک می‌کنند و بدن را برای کار آماده می‌سازند.

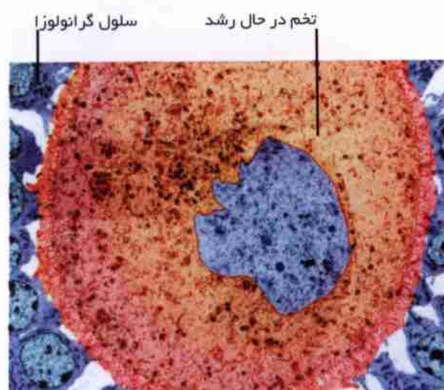
۴ غدد جنسی و هورمون‌ها

غده‌های اصلی جنسی، تخمدان‌ها در زنان و بیضه‌ها در مردان هستند. هورمون‌هایی که این غده‌ها می‌سازند و ترشح می‌کنند، در قدم اول باعث تولید تخمک‌ها و اسپرم‌ها می‌شوند و در مرحلهٔ بعد، تعیین‌کنندهٔ جنسیت جنین‌اند. پس از تولد، سطح این هورمون‌ها تا دورهٔ بلوغ پایین است. پس از بلوغ، بیضه‌ها در مردان مقدار هورمون‌های مردانه (آندروژن‌ها) ـ مانند تستوسترون ـ و تخمدان‌ها در زنان مقدار هورمون‌های استروژن و پروژسترون را افزایش می‌دهند.



تولیدکنندگان تستوسترون

سلول‌های بینابینی بیضه (صورتی) تستوسترون ترشح می‌کنند. آن‌ها در میان بافت پیوندی میان لوله‌های سمینی فروس[4] یافت می‌شوند.



سازندگان استروژن

این تصویر میکروسکوپ الکترونی رشد یک تخم (صورتی) را که به وسیلهٔ سلول‌های گرانولوزا (آبی و سبز) احاطه شده است، در تخمدان نشان می‌دهد. این سلول‌ها استروژن ترشح می‌کنند.

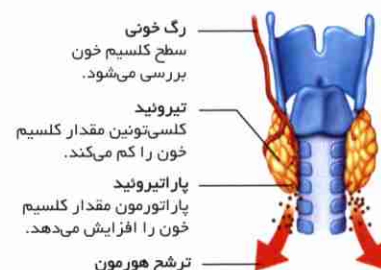
۱. acini ۲. islets of Langer hans ۳. cortex ۴. semini ferous

طرز کار و اثرگذاری هورمون

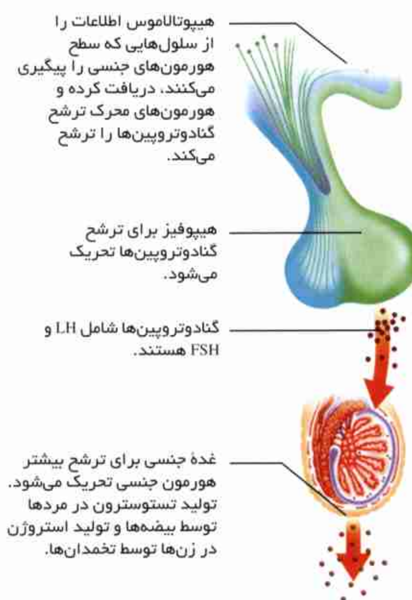
هورمون‌ها از راه تغییر دادن فعالیت شیمیایی سلول هدفشان کار می‌کنند. هورمون هیچ‌گاه فعالیت شیمیایی را در سلول آغاز نمی‌کند بلکه میزان آن فعالیت را که در حال انجام گرفتن است، تنظیم می‌کند. میزان ترشح هورمون به چگونگی فعال‌سازی آن بستگی دارد.

فعال‌ساز هورمونی

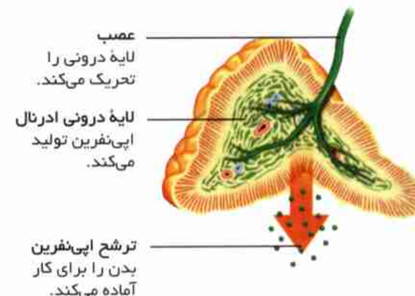
تحریکی که بتواند یک غدهٔ درون‌ریز را وادار به ترشح هورمون کند، از غده‌ای به غدهٔ دیگر متفاوت است. در برخی موارد، مقدار ماده‌ای خاص در خون به طور مستقیم غده را به ترشح هورمون وامی‌دارد. در بعضی موارد دیگر یک مکانیسم واسطه در ساختار بازخوردی وجود دارد؛ مثلاً مجموعهٔ هیپوتالاموس. هیپوفیز دارای یک واسطه است. غدهٔ فوق کلیه محرکی دوگانه دارد. قسمت قشری و خارجی آن به وسیلهٔ ACTH ـ که از هیپوفیز ترشح می‌گردد ـ کنترل می‌شود و لایهٔ میانی آن را پیام‌های عصبی ـ که به طور مستقیم از هیپوتالاموس می‌آیند ـ تحریک می‌کنند.



تحریک در سطح خون
کاهش سطح کلسیم در خون از ترشح کلسی‌تونین از تیروئید جلوگیری می‌کند ولی باعث تحریک غدهٔ پاراتیروئید و ترشح هورمون پاراتورمون و در نتیجه، افزایش کلسیم خون می‌شود.



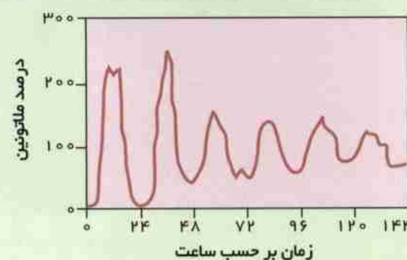
کنترل هیپوتالاموسی ـ هیپوفیزی
با کاهش سطح هورمون‌های جنسی، هورمون ترشح شدهٔ گنادوتروپین‌ها (GnRH) از هیپوتالاموس به هیپوفیز فرستاده می‌شود. هیپوفیز نیز هورمون گنادوتروپیک ترشح می‌کند و باعث افزایش فعالیت غدد جنسی می‌شود.



عصب‌گیری مستقیم
قسمت داخلی غدهٔ فوق کلیهٔ رشته‌های عصبی را از هیپوتالاموس از راه دستگاه عصبی سمپاتیک دریافت می‌کند.

تحریک‌کنندهٔ غدهٔ پینه‌آل

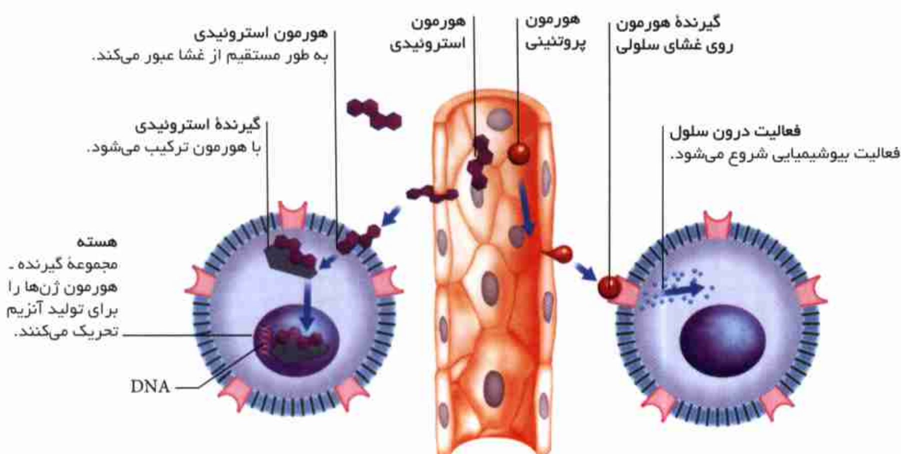
غدهٔ پینه‌آل ـ که به اندازهٔ یک لوبیاست ـ در قسمت مرکزی مغز، درست پشت تالاموس، قرار دارد. این غده با دورهٔ خواب ـ بیداری در طول ۲۴ ساعت کاملاً مرتبط است. محرک آن تاریکی است و فعالیت آن با نور قطع می‌شود. وجود نور به وسیلهٔ پیام‌های شبکیه، که به این غده می‌روند، به آن اعلام می‌شود. تاریکی باعث قطع این پیام‌ها می‌شود در نتیجه، غدهٔ پینه‌آل هورمون ملاتونین ـ که همان هورمون خواب است ـ ترشح می‌کند.



سطح‌های ملاتونین
مقدار ملاتونین در شب یا تاریکی افزایش می‌یابد و دورهٔ روزانه افزایش و کاهش سطح هورمون اتفاق می‌افتد.

روش‌های کنترل هورمون

از نظر ساختار شیمیایی، دو نوع هورمون وجود دارد: هورمون‌های پروتئینی که از اسیدهای آمینه تشکیل شده‌اند، و هورمون‌هایی که از استروئیدها ساخته می‌شوند. هر دو نوع هورمون به روشی شبیه به هم کار می‌کنند؛ آن‌ها باعث تغییر میزان تولید یک مادهٔ مشخص از راه بیوشیمیایی می‌شوند. این کار با کاهش یا افزایش تولید یک آنزیم ـ که سرعت ساخت آن ماده را در اختیار دارد ـ انجام می‌پذیرد. این دو نوع هورمون روش‌های عملکرد مختلفی در سطح سلولی دارند. هورمون‌های پروتئینی بر گیرنده‌های ثابت خود ـ که در سطح سلول قرار دارند ـ تأثیر می‌گذارند؛ در حالی که هورمون‌های استروئیدی بر گیرنده‌های متحرک خود در درون سلول اثر می‌کنند.

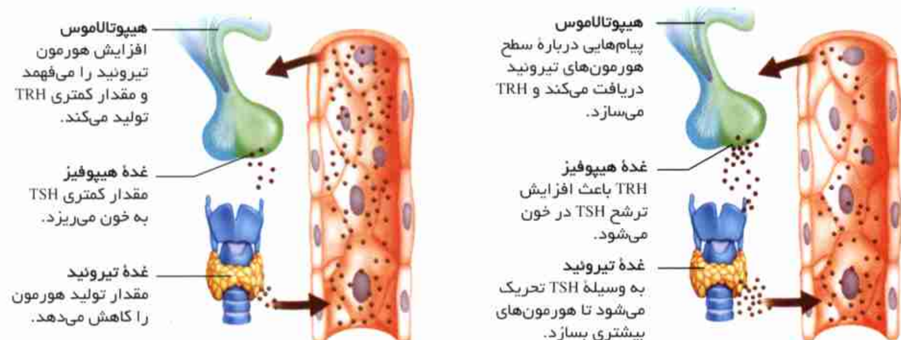


هورمون‌های پروتئینی
هورمون‌های مشتق شده از پروتئین‌ها در آب حل می‌شوند و در نتیجه نمی‌توانند از چربی‌های غشای سلولی عبور کنند. آن‌ها به گیرنده‌های روی غشا متصل می‌شوند و آنزیمی را که کارهای بیوشیمیایی سلول را کنترل می‌کند، فعال می‌سازند.

هورمون‌های استروئیدی
استروئیدها در چربی حل می‌شوند. پس می‌توانند از غشای سلولی عبور کنند و وارد سیتوپلاسم شوند. هورمون به گیرنده متصل و وارد هسته می‌شود؛ ژن‌های سازندهٔ آنزیم‌ها را فعال می‌کند و آنزیم ساخته می‌شود.

روش‌های گزارش بازگشتی

سطح هورمون‌های ترشح شده در خون به وسیلهٔ روش‌های حلقه‌ای یا گزارش بازگشتی کنترل می‌شود. این روش‌ها مانند ترموستات ـ که وظیفهٔ آن کنترل دمای دستگاه است ـ عمل می‌کنند. مقدار هورمون موجود در خون مشخص شده و به واحد کنترل داده می‌شود. برای بسیاری از هورمون‌ها واحد کنترل مجموعهٔ هیپوتالاموس ـ هیپوفیز است. اگر مقدار هورمون از مقدار طبیعی آن بیشتر باشد، واحد کنترل باعث کاهش تولید آن می‌شود. همین طور اگر مقدار هورمون کم باشد، باعث افزایش تولید آن می‌شود.



افزایش سطح
برای برطرف کردن کمبود هورمون تیروئید، هیپوتالاموس TRH می‌سازد. این هورمون هیپوفیز را تحریک، و TSH ترشح می‌کند.

کاهش سطح
سطح‌های بالای هورمون تیروئید گزارش بازگشتی منفی ایجاد می‌کند. پس، هیپوتالاموس TRH کمتری تولید می‌کند و در نتیجه، تیروئید مقدار کمتری هورمون می‌سازد.

ناهنجاری‌های هورمونی

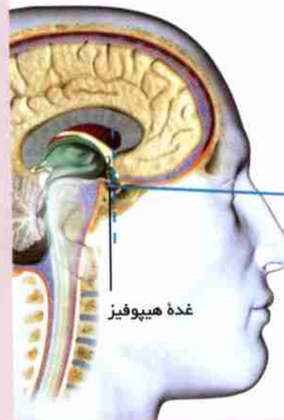
برخی هورمون‌ها بر بدن ما تأثیرات گسترده‌ای دارند؛ در نتیجه، بروز اختلال در آن‌ها می‌تواند مشکلات گسترده‌ای برای بدن ایجاد کند. «هایپر» به معنای افزایش هورمون است و سلول هدفش را پرکار می‌کند. «هایپو» به معنای کاهش هورمون آثار آن است. ناهنجاری‌ها بیشتر به دلیل صدمه‌دیدگی غده است که می‌تواند در اثر یک بیماری خودایمن یا اختلال در خون‌رسانی رخ دهد.

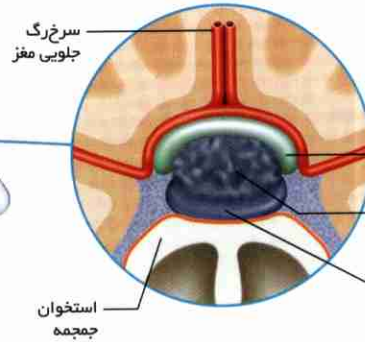
تومورهای هیپوفیز

هیپوفیز غده‌های زیادی را کنترل می‌کند؛ همان طور که هورمون‌های خود را نیز دارد. به همین دلیل، اختلالات هیپوفیز می‌تواند تأثیرات گوناگونی بر بدن داشته باشد. نقش مرکزی هیپوفیز در دستگاه غدد درون‌ریز زمانی کاملاً روشن می‌شود که هیپوفیز دچار اختلال و تومور شود. تومور می‌تواند در هر قسمت از هیپوفیز رشد کند. معمولاً تومورهای قسمت جلویی هیپوفیز غیرسرطانی هستند. یکی از موارد این است که ترشح هورمون رشد افزایش یابد. در نتیجه، استخوان‌های صورت، دست‌ها، پاها و همین طور بافت‌هایی مانند زبان بیش از اندازه رشد می‌کنند و موهای بدن ضخیم و خشن و صدا نیز کلفت می‌شود. به این حالت «اکرومگالی» گویند. تومورهای دیگری می‌توانند ترشح هورمون‌های دیگر را افزایش دهند.

پرولاکتینوماز

از هر ۱۰ تومور هیپوفیز ۴ مورد آن پرولاکتینوماز است. این تومور رشدی آهسته دارد و غیرسرطانی است. پرولاکتینوماز باعث افزایش ترشح پرولاکتین از قسمت جلویی غدهٔ هیپوفیز می‌شود. در حالت طبیعی، این هورمون در دورهٔ حاملگی ترشح می‌شود تا سینه‌ها بزرگ شوند و به تولید شیر بپردازند. نشانه‌ها شامل قاعدگی نامنظم، کاهش باروری در زنان، بزرگ شدن سینه‌ها و نعوظ ناقص در مردان، ترشح شیر از پستان‌ها و کاهش میل جنسی است. دارودرمانی، جراحی و پرتودرمانی می‌توانند در بهبود این بیماری موثر باشند.





تومور هیپوفیز
تومور بزرگ ممکن است عصب بینایی را تحت فشار قرار دهد، باعث سردرد و اختلال در دید شود و قسمتی از میدان دید را از بین ببرد.

سندرم کوشینگ (نشانگان کوشینگ)

مجموعه نشانه‌هایی که پدید می‌آیند، به دلیل افزایش تولید هورمون‌های کورتیکوستروئیدی در غدهٔ فوق کلیه است.

کورتیکوستروئیدها در تنظیم سرعت سوخت و ساز، تعادل نمک و آب و فشار خون مؤثرند. آثار این سندرم به دلیل برهم خوردن این تنظیم‌هاست.

صورت گرد و قرمز، افزایش وزن، قاعدگی نامنظم یا از بین رفتن آن، افزایش قابل توجه موهای بدن، ضعف عضلانی و افسردگی نشانه‌های سندرم کوشینگ هستند.

علت اصلی پیدایش این نشانگان، درمان طولانی مدت با داروهای ضدالتهابی است که آثار هورمون‌های طبیعی غدهٔ فوق کلیه را افزایش می‌دهد. گاهی نیز تومور فوق کلیه تولید کورتیکوستروئیدها را افزایش می‌دهد. در مواردی هم تومور هیپوفیز باعث تحریک بیش از اندازهٔ غدهٔ فوق کلیه می‌شود.



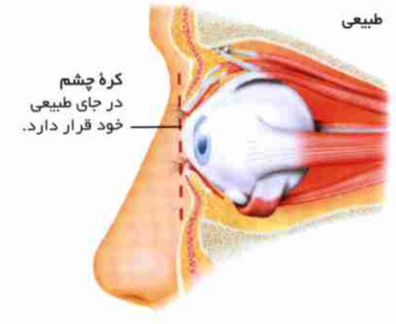
علائم کشیدگی
ویژگی‌های نشانگان کوشینگ به راحتی روی پوست دیده می‌شوند؛ کشیدگی‌های قرمز ـ بنفش به‌ویژه روی شکم، ران و بازو.

پرکاری تیروئید

هورمون‌های تیروئید میزان سوخت و ساز سلول‌های بدن و مصرف انرژی را کنترل می‌کنند. افزایش آن‌ها بدن را «شتاب‌زده» می‌کند.

$\frac{3}{4}$ موارد مربوط به تحریکات زیاد از حد تیروئید، به دلیل «بیماری گریو» است. این بیماری خودایمنی است و در اثر آن، آنتی‌بادی‌های تولید شده به تیروئید حمله می‌کنند و باعث تولید زیاد هورمون می‌شوند. بیماری گِریو یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌های هورمونی است و در بین زنان ۲۰ تا ۵۰ ساله رایج‌تر است. علتی که رواج کمتری دارد، پیدایش دانه در غده است. افزایش هورمون باعث زیاد شدن سوخت و ساز می‌شود و چون مصرف انرژی افزایش می‌یابد، کاهش وزن رخ می‌دهد. ضربان‌های سریع و نامنظم قلب، لرزش، عرق، اضطراب، بی‌خوابی، ضعف، افزایش حرکت روده‌ها و بزرگی غدهٔ تیروئید (گواتر) نیز ممکن است اتفاق بیفتد. داروها می‌توانند این بیماری را کنترل کنند.

بیماری گرِیو
پرکاری تیروئید به دلیل بیماری گریو می‌تواند باعث بیرون زدن چشم‌ها و اختلال در دید شود.





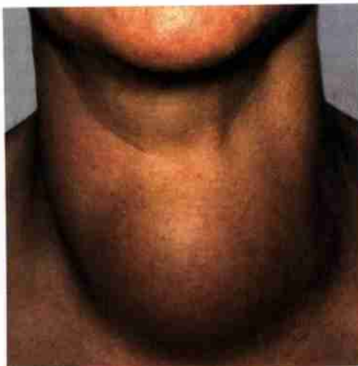
کم‌کاری تیروئید

در این حالت، میزان ترشح هورمون تیروئید کاهش می‌یابد و در نتیجه، بدن دچار «کندی» می‌شود.

در کم‌کاری تیروئید، تولید هورمون تری ـ یدوتیرونین و تیروکسین کم می‌شود؛ در نتیجه، علت بسیاری از فرایندهای متابولیسمی کاهش می‌یابد و فعالیت‌های بدن نیز کم می‌شوند. نشانه‌های این عارضه عبارت‌اند از: خستگی، افزایش وزن، یبوست، صورت ورم‌کرده، چشم‌های پف کرده، کلفت شدن پوست، نازک شدن موها، گرفتگی صدا و ناتوانی در مقابل سرما.

علت رایج التهاب غدهٔ تیروئید خودایمنی «تیروئیدیت هاشیموتو» است که در اثر آن، آنتی‌بادی‌ها به اشتباه سلول‌های تیروئید را تخریب می‌کنند. بیماری هاشیموتو در زنان بزرگ‌سال رایج است. غدهٔ تیروئید ممکن است بزرگ شود (گواتر).

علت کمتر رایج کم‌کاری تیروئید که در زنان کشورهای کمتر توسعه یافته دیده می‌شود، کمبود ید در غذاست. در حالت‌های بسیار نادر، تومور هیپوفیز می‌تواند علت کم‌کاری تیروئید باشد. درمان در همهٔ حالات کم‌کاری تیروئید، استفاده از هورمون‌های تیروئیدی صنعتی است.



گواتر
تیروئید ورم کرده را گواتر می‌گویند که علت آن التهاب تیروئید، پرکاری یا کم‌کاری تیروئید، دانه‌های تیروئیدی یا سرطان تیروئید است.

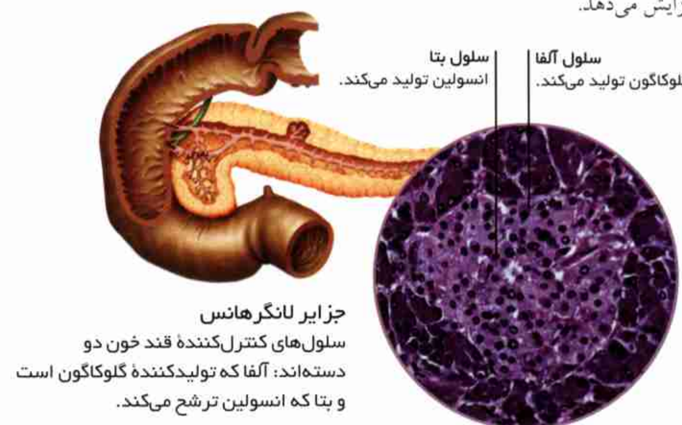
دیابت ملیتوس

گلوکز منبع اصلی تولید انرژی در سلول‌های بدن است. سلول‌ها به کمک هورمون انسولین گلوکز را از خون جذب می‌کنند. در بیماری دیابت ملیتوس، این کار به درستی انجام نمی‌شود. در نتیجه، سلول‌ها نمی‌توانند به اندازهٔ کافی گلوکز دریافت کنند و گلوکز در خون باقی می‌ماند. دو نوع دیابت ملیتوس وجود دارد: نوع ۱ و نوع ۲. نوع سومی نیز از دیابت وجود دارد که در زنان در دورهٔ بارداری پدید می‌آید. به این دیابت، «دیابت حاملگی» می‌گویند.

تنظیم قند خون

بدن نیازمند تنظیم پیوستهٔ سطح گلوکز خون است. در نتیجه، سلول‌ها به اندازهٔ کافی انرژی خواهند داشت تا نیازهای خود را برطرف کنند.

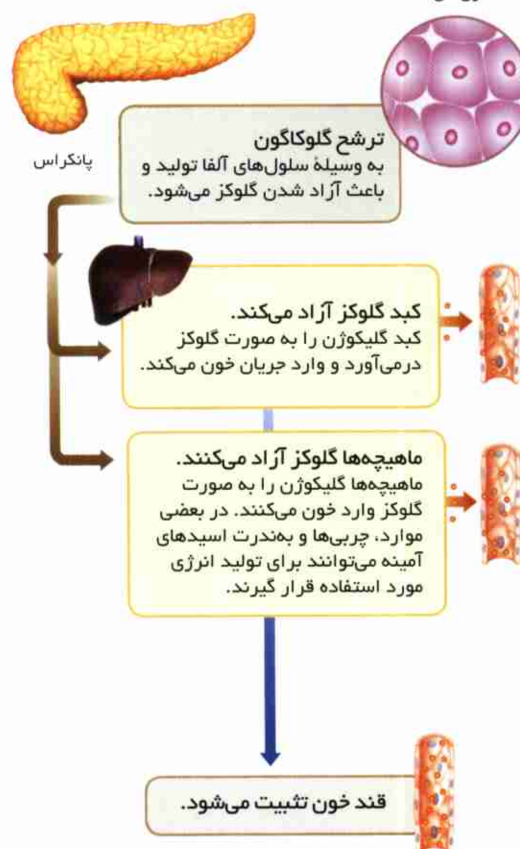
بدن در جریان عمل گوارش، مواد غذایی لازم را از غذاها و نوشیدنی‌ها به دست می‌آورد تا موادی را که سلول‌ها برای تولید انرژی و ترمیم خود نیاز دارند، در اختیار آن‌ها بگذارد. منبع اصلی سوخت در بدن، گلوکز موجود در خون است که با جریان خون به سلول‌ها می‌رسد. مقدار اضافهٔ آن در کبد، سلول‌های عضلانی و بافت چربی ذخیره می‌شود تا در هنگام نیاز به جریان خون وارد شود. بدن مجبور است سطح گلوکز خون را تنظیم کند تا سلول‌ها را پابرجا نگه دارد. اگر گلوکز خون به‌شدت کاهش یابد، سلول‌ها انرژی کافی نخواهند داشت و اگر سطح گلوکز افزایش یابد، بیماری‌های خودایمنی یا التهاب پانکراس بروز می‌کند. تنظیم قند خون به وسیلهٔ سلول‌هایی که در پانکراس قرار دارند و هورمون ترشح می‌کنند، انجام می‌شود. این سلول‌ها در مناطقی از پانکراس ـ به نام جزایر لانگرهانس ـ قرار دارند. سلول‌های بتا هورمون انسولین ترشح می‌کنند که باعث کاهش قند خون می‌شود. سلول‌های آلفا نیز هورمون گلوکاگون ترشح می‌کنند که سطح قند خون را افزایش می‌دهد.



جزایر لانگرهانس
سلول‌های کنترل‌کنندهٔ قند خون دو دسته‌اند: آلفا که تولیدکنندهٔ گلوکاگون است و بتا که انسولین ترشح می‌کند.

قند خون پایین
اگر چند ساعت غذا نخوریم، قند خون پایین می‌آید. این کاهش، سلول‌های آلفا را در پانکراس تحریک می‌کند و هورمون گلوکاگون ترشح می‌شود. با ترشح این هورمون، گلیکوژن از مخازن آن آزاد می‌شود و در نتیجه، قند خون به حالت طبیعی برمی‌گردد.





قند خون بالا
پس از هر وعدهٔ غذایی، سطح گلوکز خون افزایش می‌یابد. این افزایش، سلول‌های بتا را در پانکراس تحریک می‌کند و آن‌ها نیز انسولین ترشح می‌کنند. انسولین قادر است قند اضافی را به صورت گلیکوژن و اسیدهای چرب ذخیره کند. در نتیجه، سطح قند خون به حالت طبیعی برمی‌گردد.

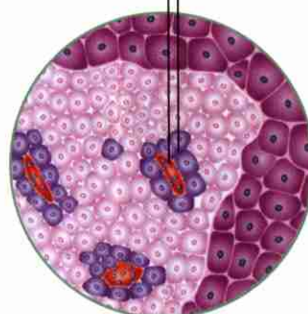




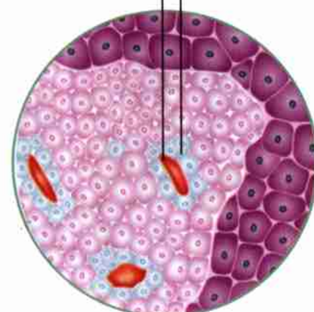
بیماری قند نوع ۱

این نوع دیابت زمانی به وجود می‌آید که سلول‌های بتا تخریب شده باشند؛ در نتیجه، هورمون انسولین یا به مقدار بسیار کم ترشح می‌شود یا اصلاً ترشح نمی‌شود.

مرض قند نوع ۱ یک بیماری خودایمنی است. در این بیماری، دستگاه ایمنی سلول‌های بتا را به عنوان سلول‌های بیگانه شناسایی می‌کند و از بین می‌برد. علت این حالت شناخته نشده است اما بیماری‌هایی مانند التهاب پانکراس یا عفونت ویروسی می‌توانند عامل تحریک‌کنندهٔ پیدایش این بیماری باشند. بیماری در کودکان و بزرگسالان به‌سرعت پیشرفت می‌کند. نشانه‌های آن عبارت‌اند از: احساس تشنگی، خشکی دهان، گرسنگی، افزایش دفعات ادرار کردن، خستگی، اختلال بینایی و کاهش وزن. در صورتی که بیماری درمان نشود، باعث بروز «کِتواسیدوز» خواهد شد. در کِتواسیدوز مواد شیمیایی سمی ـ که به آن‌ها «کتون» می‌گویند ـ در خون افزایش می‌یابند و باعث اغما (کما) می‌شوند. گاهی مدت بیماری طولانی می‌شود. درمان با استفاده از انسولین تزریقی یا پمپ‌های انسولین صورت می‌گیرد. برای بیماری قند درمان قطعی وجود ندارد. گاهی پیوند پانکراس یا کلیه به همراه استفاده از دارو برای جلوگیری از پس زدن عضو پیوندی می‌تواند مؤثر باشد.



کارکرد طبیعی سلول‌های بتا
هنگام گوارش غذا یا نوشابه‌ها، گلوکز، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب در روده‌ها افزایش می‌یابند. در نتیجه، سلول‌های بتا تحریک می‌شوند و انسولین آزاد می‌کنند. انسولین از راه مویرگ‌های اطراف سلول‌های لانگرهانس به جریان خون وارد می‌شود.



سلول‌های تخریب‌شدهٔ بتا
اگر سلول‌های بتا تخریب شوند، انسولین نیز ترشح نمی‌شود. در نتیجه، سلول‌های بدن نمی‌توانند گلوکز برداشت کنند و سطح قند خون بالا می‌رود. بدن کمبود قند خون درون سلول را با ثبت و تولید گلوکاگون را تحریک می‌کند؛ در نتیجه، قند خون بالاتر می‌رود.

درمان با انسولین

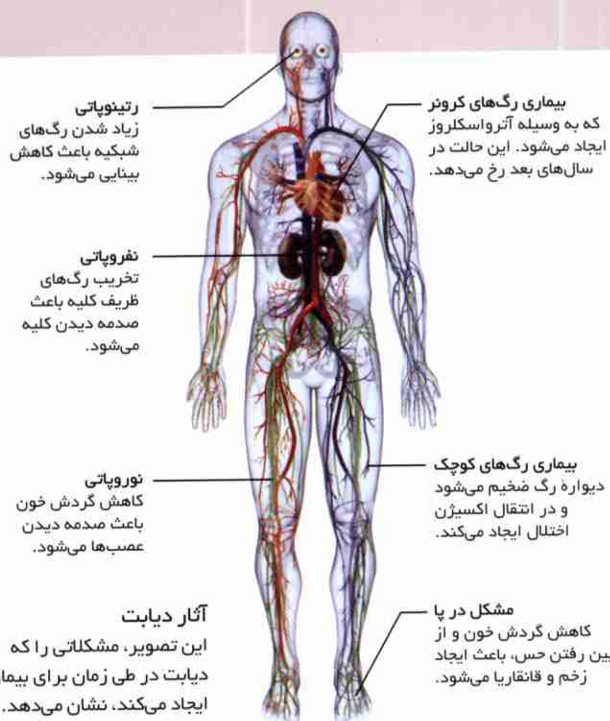
تزریق انسولین به منظور جبران کمبود انسولین انجام می‌گیرد. در این حالت، از الگوی تولید انسولین در بدن تبعیت می‌شود. تزریق انسولین کوتاه‌اثر قبل از غذا انجام می‌شود تا مقدار کافی انسولین برای تنظیم قند در بدن وجود داشته باشد. تزریق یک یا دو بار انسولین طولانی‌اثر در روز می‌تواند سطح انسولین را در بدن تثبیت کند.



مرض قند نوع ۲

این نوع شایع‌ترین نوع دیابت است. دیابت نوع ۲ زمانی رخ می‌دهد که سلول‌های بدن در برابر آثار انسولین مقاومت می‌کنند.

در دیابت نوع ۲، سلول‌ها قادر به پاسخ‌گویی به انسولینی که به وسیلهٔ پانکراس ترشح می‌شود، نیستند. علت این حالت شناخته نشده است اما برخی مردم به آن دچارند. این بیماری که معمولاً با چاقی همراه است، در بسیاری از جامعه‌ها در حال گسترش است. روند این بیماری کند است و نشانه‌های آن عبارت‌اند از: تشنگی، خستگی و تکرر ادرار. گاهی مرض قند نوع ۲ چند سال مورد توجه قرار نمی‌گیرد و در نتیجه عوارض آن نیز افزایش می‌یابند. این بیماری می‌تواند باعث تخریب موی‌رگ‌ها و رگ‌های کوچک بدن شود. افراد مبتلا به آن نیز آمادگی بیشتری برای افزایش کلسترول خون، تصلب شرایین (سفت شدن دیوارهٔ سرخ‌رگ‌ها) و افزایش فشار خون دارند. این نوع دیابت را می‌توان با خوردن غذای سالم، ورزش و کنترل روزانهٔ قند خون کنترل کرد اما به هر حال در بعضی موارد نیاز به دارو مطرح می‌شود. داروها یا تولید انسولین را افزایش می‌دهند یا به سلول‌ها در جذب گلوکز کمک می‌کنند.



آثار دیابت

این تصویر، مشکلاتی را که دیابت در طی زمان برای بیمار ایجاد می‌کند، نشان می‌دهد.

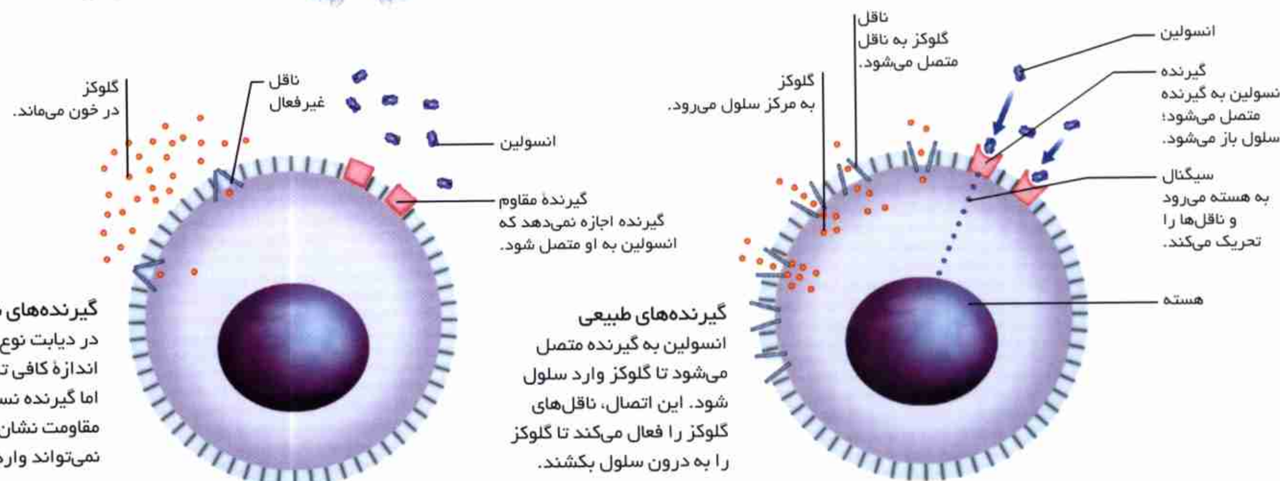
دیابت حاملگی

این شکل دیابت در $\frac{1}{50}$ زنان باردار دیده می‌شود و در زنان دارای وزن بالا یا بیش از ۳۰ سال سن و زنانی که زمینهٔ خانوادگی دیابت دارند، شایع‌تر است. برخی هورمون‌هایی که جفت تولید می‌کند، خاصیت ضدانسولینی دارند. در نتیجه، اگر بدن نتواند به اندازه‌ای انسولین تولید کند که اثر هورمون‌های جفت را خنثی کند، قند خون بالا می‌رود و دیابت حاملگی اتفاق می‌افتد. نشانه‌های دیابت حاملگی عبارت‌اند از: خستگی، تشنگی، تکرر ادرار و گاهی عفونت قارچی یا عفونت مثانه. اگر این دیابت کنترل نشود، جنین بیش از حد رشد می‌کند و زایمان با مشکل روبه‌رو می‌شود. این حالت با بررسی مرتب قند خون و ادرار قابل تشخیص است و با کاهش قند غذا می‌توان آن را کنترل کرد. دیابت حاملگی پس از زایمان از بین می‌رود اما گاهی مادر بعد از چند سال دچار دیابت نوع ۲ می‌شود.



رتینوپاتی دیابتیک

این تصویر رگ‌های خراب شده را در شبکیه (رتینوپاتی دیابتی) نشان می‌دهد. لکه‌ها، آنوریسم‌هایی هستند که دچار خون‌ریزی شده‌اند.



گیرنده‌های طبیعی

انسولین به گیرنده متصل می‌شود تا گلوکز وارد سلول شود. این اتصال، ناقل‌های گلوکز را فعال می‌کند تا گلوکز را به درون سلول بکشند.

گیرنده‌های ناکارآمد

در دیابت نوع ۲ انسولین به اندازهٔ کافی ترشح می‌شود اما گیرنده نسبت به آن مقاومت نشان می‌دهد و گلوکز نمی‌تواند وارد سلول شود.

چاقی

زیاد بودن چربی بدن را چاقی می‌گویند که معمولاً در اثر پرخوری و کم ورزش کردن پدید می‌آید. چاقی یکی از مشکلات جدی در کشورهای غنی به شمار می‌رود و در حال گسترش در تمام جهان است. افراد چاق در معرض گرفتار شدن به ناهنجاری‌های جدی هستند. بزرگ‌ترین تهدیدها، بروز بیماری‌های مربوط به رگ‌های قلب، خون‌ریزی مغزی به دلیل سخت شدن دیوارهٔ رگ‌های مغز و دیابت نوع ۲ است. این بیماری‌ها بیشتر در افرادی دیده می‌شوند که چربی در اطراف شکم آن‌ها جمع شده باشد. دیگر مشکلات برخی سرطان‌ها، مانند سرطان سینه و سرطان رودهٔ بزرگ هستند. وزن زیاد بر عضلات و مفصل‌ها فشار وارد می‌کند. چربی‌های صورت و اطراف گردن نیز ممکن است باعث اختلالات تنفسی در هنگام خواب شوند.

یکی از راه‌های اندازه‌گیری چربی بدن، استفاده از شاخص تودهٔ بدن است. اگر فردی بیش از ۲۰ درصد بالاتر از شاخص قرار گیرد، چاق محسوب می‌شود. در این شاخص، اسکلت و عضلات در نظر گرفته نمی‌شود. افرادی که عضلات درشت دارند، دارای وزن بالا محسوب می‌شوند نه چاق. راهنمای مناسب دیگر، اندازهٔ دور کمر است. دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۹ سانتی‌متر در زنان نشانهٔ تجمع زیاد چربی در اطراف شکم است.

افزایش چربی بدن

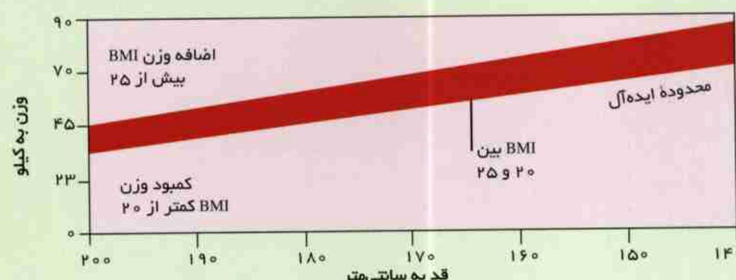
چربی بدن در زیر پوست (چربی زیر پوستی) و حفرهٔ شکمی تجمع پیدا می‌کند (چربی مرکزی). چگونگی پخش شدن چربی در بدن به جنس بستگی دارد. چربی در مردان در حفرهٔ شکمی و در زنان در لگن، ران‌ها و اطراف سرین جمع می‌شود.



برش عرضی بدن

شاخص تودهٔ بدن (BMI)

این شاخص برای تعیین وزن مناسب با اندازهٔ بدن به کار می‌رود. BMI با یک عدد بیان می‌شود. بهترین محدوده ۲۰ تا ۲۵ است (نوار قرمز). بالای ۲۵ دارای اضافه وزن و بالای ۳۰ چاق به شمار می‌آید. کمتر از ۲۰ نیز دچار کمبود وزن است.



تپیدن قلب، ضربان رگ‌ها، خروج خون از یک زخم ـ دستگاه قلب و رگ‌ها به طور عمیق با هوشیاری ما تماس دارند. هر یک از بخش‌های بدن در آغوش جریان مداوم و زندگی‌بخش خون آرمیده است. قلب، این حیاتی‌ترین پمپ جهان، کاملاً ماهیچه‌ای است و اگر از آن به خوبی مراقبت نشود، ناتوان و ویران می‌شود و خون مورد نیاز خود را وجه‌المصالحه قرار می‌دهد؛ یعنی، خود را از خون محروم می‌کند تا به اندام‌های دیگر خون برساند. بیشتر ناهنجاری‌های قلب و گردش خون در نتیجهٔ استفاده از تنباکو، پرخوری و کم‌تحرکی پدید می‌آیند. این علت‌های سه‌گانه دستگاه‌های بدن را در رسیدن به اهداف حیات ناتوان می‌کنند.

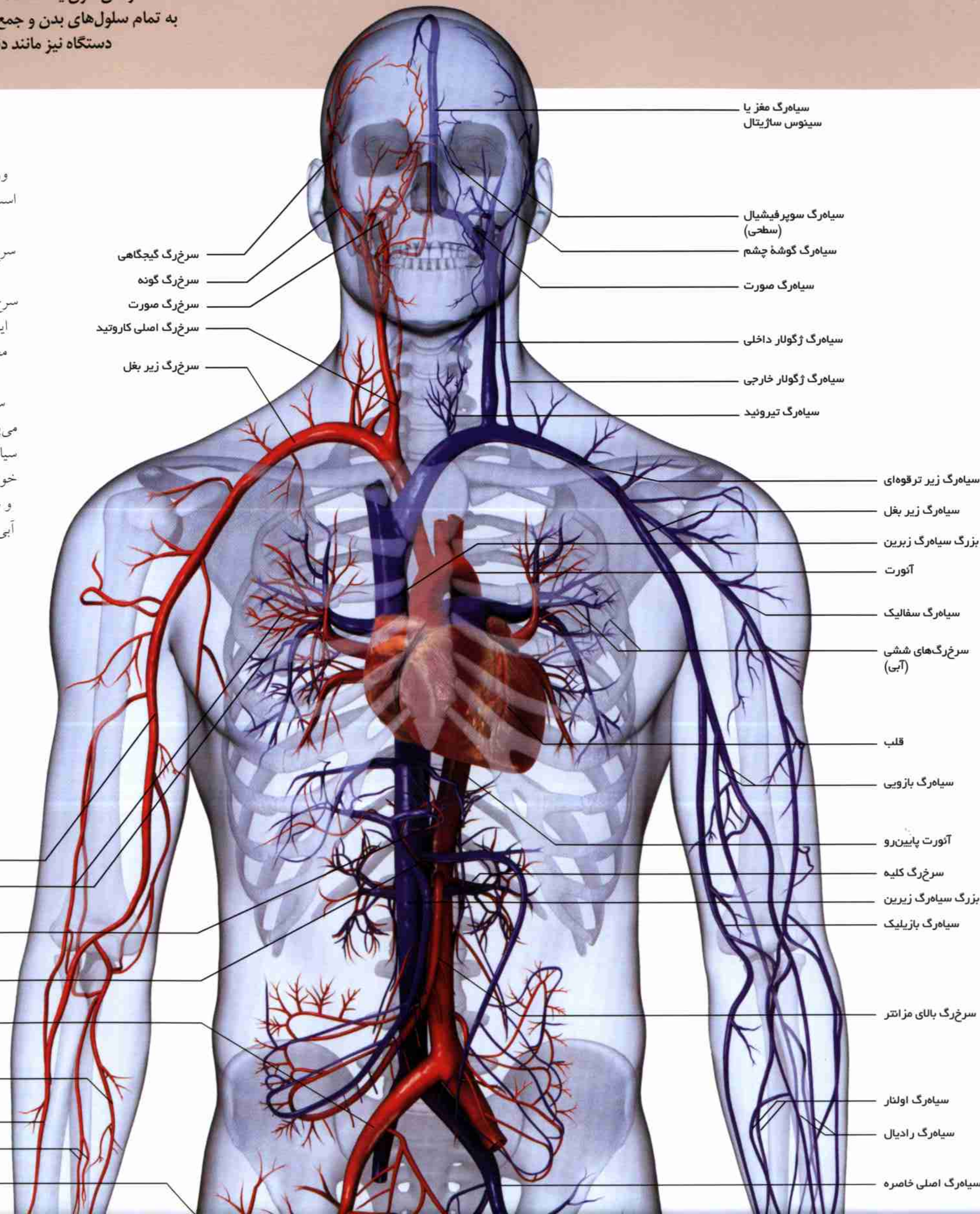


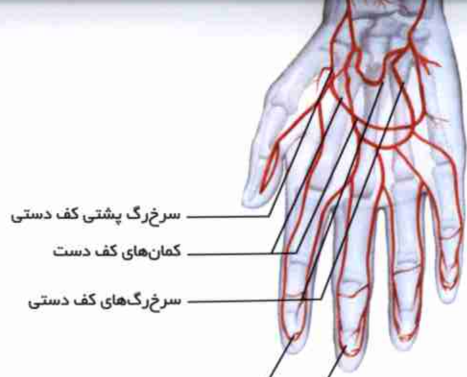
دستگاه قلبی - عروقی

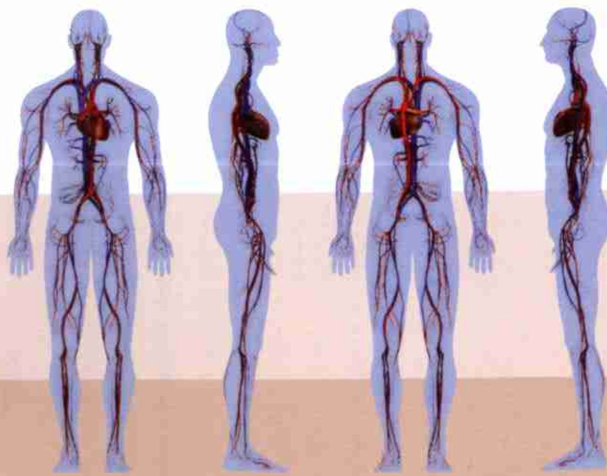
تشریح دستگاه قلبی - عروقی

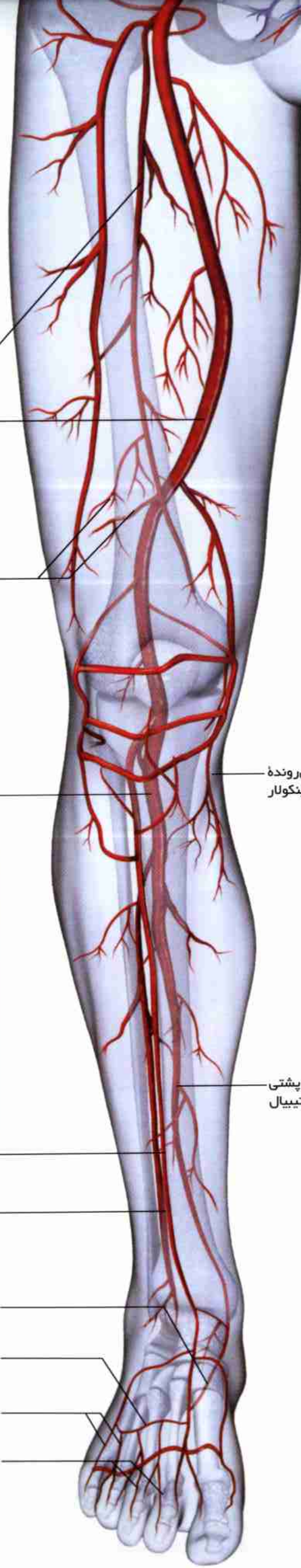
دستگاه گردش خون یا دستگاه قلبی عروقی مسئول رساندن اکسیژن و مواد غذایی به تمام سلول‌های بدن و جمع‌آوری کربن دی‌اکسید و مواد زاید از آن‌هاست. این دستگاه نیز مانند دستگاه عصبی و لنفی در تمام نقاط بدن حضور دارد.

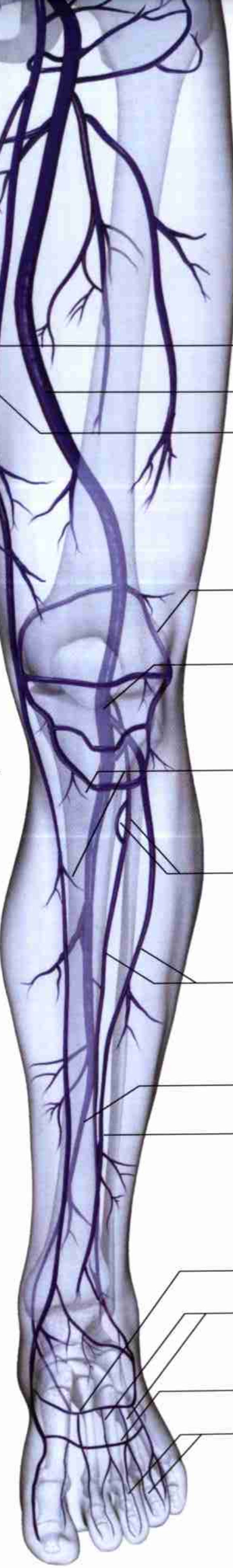
دستگاه گردش خون از قلب و رگ‌ها و خون تشکیل شده است. قلب اگرچه با هیجانات و فضیلت‌هایی مانند عشق ورزیدن و دلبری پیوند دارد، به هر حال یک پمپ ماهیچه‌ای است. انقباض‌های مرتب و منظم آن خون را به درون لوله‌های بادوام و مقاوم انعطاف‌پذیری به نام سرخ‌رگ می‌فرستد. سرخ‌رگ‌ها شاخه شاخه شده و به رگ‌های کوچک‌تری تبدیل می‌شوند و خون پر از اکسیژن را به همهٔ بدن می‌رسانند. سرخ‌رگ‌ها در نهایت به موی‌رگ‌های نازکی منشعب می‌شوند. این موی‌رگ‌ها چنان نازک‌اند که اکسیژن، مواد غذایی و مواد معدنی می‌توانند از آن‌ها خارج شوند و در اطراف سلول‌ها و بافت‌ها قرار گیرند. مواد زاید از سلول‌ها و بافت‌ها به خون سرازیر می‌شوند تا دفع گردند. موی‌رگ‌ها دوباره به یکدیگر می‌پیوندند و لوله‌های بزرگ‌تری به نام سیاه‌رگ‌ها را می‌سازند. سیاه‌رگ‌ها خون را به قلب بازمی‌گردانند. سرخ‌رگ‌ها که اغلب خون اکسیژن‌دار را به سلول‌ها و بافت‌ها می‌برند، به رنگ قرمز و سیاه‌رگ‌ها که خون بدون اکسیژن را حمل می‌کنند، به رنگ آبی نشان داده شده‌اند. طول شبکهٔ رگ‌ها در حدود ۱۵۰،۰۰۰ کیلومتر است؛ یعنی، می‌تواند چهار بار به دور زمین بپیچد.

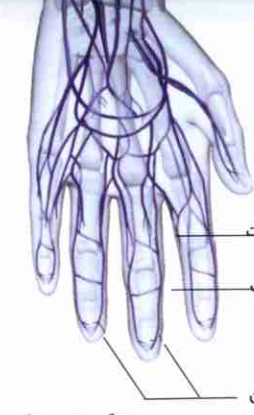



سرخرگ پشتی کف دستی
کمان‌های کف دست
سرخرگ‌های کف دستی
سرخرگ‌های بند انگشتان
سرخرگ عمقی رانی
سرخرگ رانی


نمای ۳۶۰ درجه


سرخرگ‌های سوراخ‌کننده
سرخرگ پشت زانو
سرخرگ پایین‌روندهٔ ژینکولار
سرخرگ پشتی تیبیال
سرخرگ پرونئال
سرخرگ جلویی تیبیال
سرخرگ کف پا
سرخرگ قوسی
سرخرگ‌های پشتی کف پا
سرخرگ‌های پشتی انگشتان


سیاه‌رگ سافن بزرگ
سیاه‌رگ ران
سیاه‌رگ فرعی سافن
شبکهٔ سیاه‌رگی زانو
سیاه‌رگ پشت زانو
سیاه‌رگ سوراخ‌کننده
سیاه‌رگ‌های پرونئال
سیاه‌رگ‌های جلویی تیبیال
سیاه‌رگ‌های پشتی تیبیال
سیاه‌رگ سافن کوچک
کمان سیاه‌رگی پا
کمان پشتی کف پا
سیاه‌رگ پشتی کف پا
سیاه‌رگ‌های پشتی انگشتان

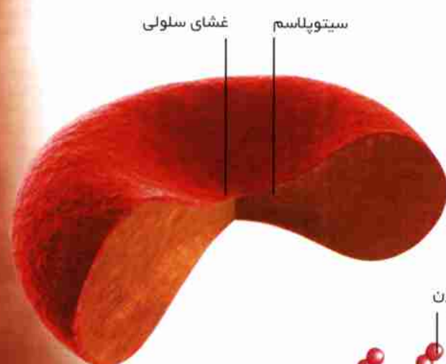

شبکهٔ سیاه‌رگی کف دست
کمان سیاه‌رگی کف دست
سیاه‌رگ‌های انگشتان

خون و رگ‌های خونی

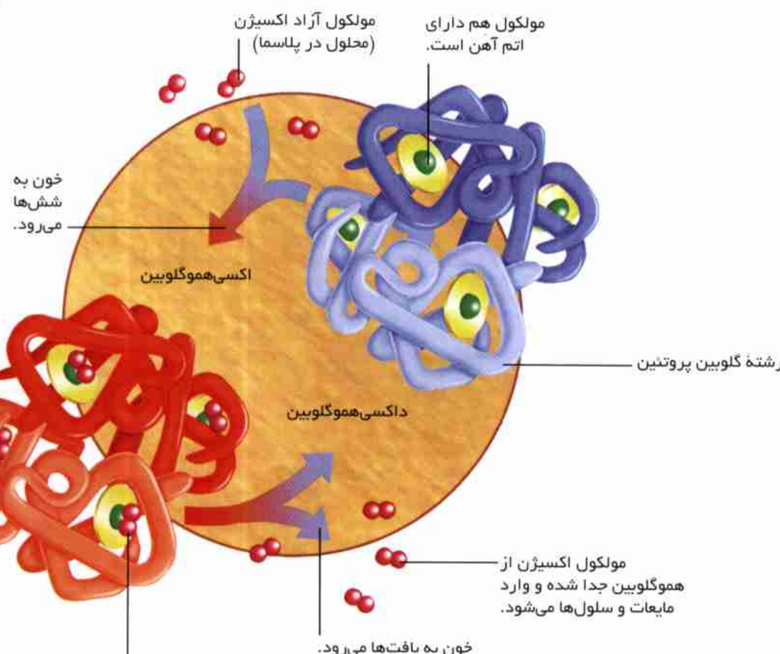
خون مجموعه‌ای از سلول‌های تخصص‌یافته است که در مایعی به رنگ قرمز ـ که به آن پلاسما می‌گویند ـ شناورند. خون اکسیژن و مواد غذایی را به سلول‌های بدن می‌رساند، مواد زاید را جمع‌آوری و هورمون‌ها را منتقل می‌کند، دما را در اطراف بدن پخش می‌کند و بدین ترتیب، عهده‌دار کنترل دمای بدن است. همچنین در مقابله با عفونت‌ها و بهبود انواع صدمه‌دیدگی‌ها نقش دارد.

خون چیست؟

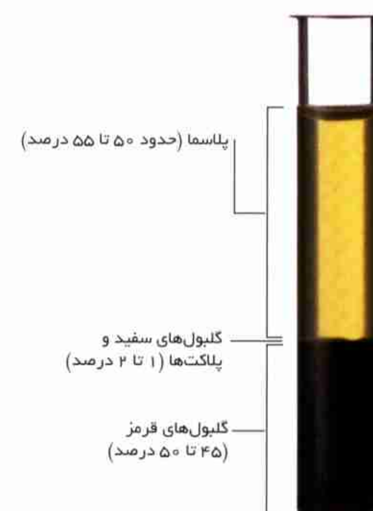
تقریباً $\frac{۱}{۱۲}$ وزن بدن به خون اختصاص داده شده و حجم آن حدود ۵ لیتر است. ۵۰ تا ۵۵ درصد خون پلاسماست. ۹۰ درصد پلاسما آب است که مواد مختلف مانند گلوکز، هورمون‌ها، آنزیم‌ها و مواد زاید مانند اوره و اسید لاکتیک در آن حل شده‌اند. پلاسما دارای پروتئین‌هایی مانند آلبومین، فیبرینوژن و گلوبولین‌ها (پروتئین‌های کروی) است. آلفا و بتا گلوبولین‌ها در حمل چربی‌هایی مانند کلسترول کمک می‌کنند. گاما گلوبولین‌ها ـ که به آن‌ها آنتی‌بادی می‌گویند ـ در مبارزه با عفونت‌ها شرکت دارند. ۴۵ تا ۵۰ درصد خون نیز از سلول‌های خونی تشکیل شده است. سلول‌های قرمز (اریتروسیت) اکسیژن حمل می‌کنند. سلول‌های سفید (لوکوسیت‌ها) بخشی از دستگاه دفاعی بدن هستند و قطعات سلولی (پلاکت‌ها یا ترومبوسیت‌ها) در تشکیل لخته شرکت دارند.



ساختمان گلبول‌های قرمز
صفحه‌ای که از هر دو طرف فرو رفته و بدون هسته و ساختارهای درون سلولی است. هر گلبول قرمز ۳۰۰ میلیون مولکول هموگلوبین دارد.



نقش هموگلوبین
هموگلوبین از یک قسمت غنی از آهن به نام «هِم» (Heme) و یک پروتئین رشته‌ای به نام «گلوبین» ساخته شده است. اکسیژن در شش‌ها به قسمت هِم متصل می‌شود و اکسی‌هموگلوبین را می‌سازد. اکسیژن با این ترکیب به سلول‌های بدن می‌رسد.



بخش‌های خون
خون از یک بخش مایع (پلاسما)، گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها ساخته شده است.

گروه‌های خونی

هر انسانی در یکی از گروه‌های چهارگانهٔ خونی قرار می‌گیرد. هر گروه خونی به وسیلهٔ نشانه‌ای که بر روی گلبول قرمز وجود دارد و به آن آنتی‌ژن (آگلوتینوژن) می‌گویند، مشخص می‌شود. دو آنتی‌ژن A و B گروه‌های خونی را می‌سازند. اگر هر دو آنتی‌ژن بر روی گلبول قرمز وجود داشته باشند، گروه خونی AB، اگر فقط A وجود داشته باشد، گروه خونی A و اگر فقط B وجود داشته باشد، گروه خونی B است. اگر هیچ کدام از آنتی‌ژن‌ها روی گلبول قرمز حضور نداشته باشند، گروه خونی O پدید می‌آید. در پلاسمای هر گروه خونی آنتی‌بادی‌های مخالف وجود دارند که به آن‌ها ایزوهماگلوتینین گویند. در نتیجه، اگر گروه خونی A، که حاوی آنتی‌بادی B است، در کنار گروه خونی B قرار گیرد، باعث رسوب آن می‌شود. پس، هنگام انتقال خون سازگاری میان گروه‌های خونی باید مورد توجه قرار گیرد.

آنتی‌ژن A
آنتی‌بادی B

گروه خونی A
گلبول‌های قرمز آنتی‌ژن A دارند و پلاسما دارای آنتی‌بادی B است.

آنتی‌بادی A
آنتی‌ژن B

گروه خونی B
گلبول‌های قرمز آنتی‌ژن B دارند و پلاسما دارای آنتی‌بادی A است.

آنتی‌ژن A
آنتی‌ژن B

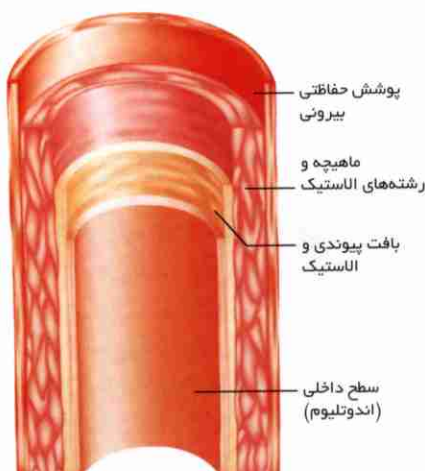
گروه خونی AB
گلبول‌های قرمز دارای آنتی‌ژن‌های A و B هستند و پلاسما آنتی‌بادی ندارد.

آنتی‌بادی A
آنتی‌بادی B

گروه خونی O
گلبول‌های قرمز هیچ آنتی‌ژنی ندارند و پلاسما دارای آنتی‌بادی A و B است.

سرخ‌رگ‌ها

سرخ‌رگ‌ها خون را از قلب به اندام‌ها و بافت‌ها می‌برند. به‌جز سرخ‌رگ ششی، بقیهٔ سرخ‌رگ‌ها خون سرشار از اکسیژن دارند. دیوارهٔ ضخیم و ماهیچه‌ای و انعطاف‌پذیر آن‌ها باعث می‌شود که بتوانند فشار ناشی از انقباض عضلهٔ قلب را تحمل کنند. هنگامی که قلب استراحت می‌کند، سرخ‌رگ‌ها باریک می‌شوند و در نتیجه، خون را به جلو می‌رانند. بزرگ‌ترین سرخ‌رگ، آئورت است که ۲۵ میلی‌متر قطر دارد و در هر ثانیه خون را بیش از ۴۰ سانتی‌متر از قلب دور می‌کند. بقیهٔ سرخ‌رگ‌ها بین ۴ تا ۷ میلی‌متر قطر دارند و ضخامت دیوارهٔ آن‌ها ۱ میلی‌متر است.



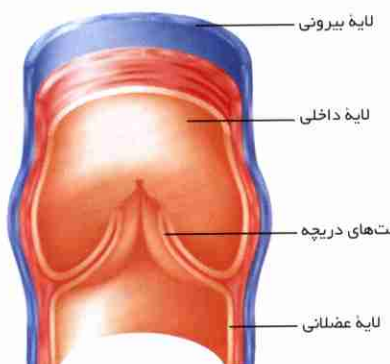
برشی از سرخ‌رگ
در سرخ‌رگ چهار لایه یافت می‌شود. به فضایی که خون در آن حرکت می‌کند، «لومن» گویند.

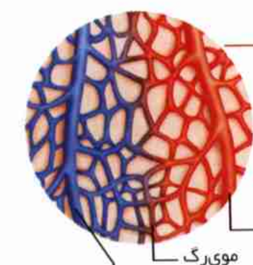
سیاه‌رگ‌ها

سیاه‌رگ‌ها از سرخ‌رگ‌ها انعطاف‌پذیرترند. دیوارهٔ آن‌ها نیز به طور قابل ملاحظه‌ای نازک‌تر از سرخ‌رگ‌هاست. فشار خون در سیاه‌رگ‌ها بسیار کم است؛ در نتیجه، خون به آرامی و نرمی در آن‌ها حرکت می‌کند. بسیاری از سیاه‌رگ‌های بزرگ ـ به‌ویژه سیاه‌رگ‌های درازپا ـ دریچه‌هایی کیسه‌مانند دارند. این دریچه‌ها که از بافت اندوتلیوم ساخته شده‌اند، مانع برگشت خون به عقب می‌شوند. حرکات ماهیچه‌ها نیز در حرکت خون در سیاه‌رگ‌ها مؤثر است.

دو سیاه‌رگ بزرگ، خون قسمت بالایی و پایینی بدن را به قلب باز می‌گردانند: بزرگ سیاه‌رگ بالایی و بزرگ سیاه‌رگ زیرین.

برشی از سیاه‌رگ
لایهٔ عضلانی سیاه‌رگ نازک است و با دو لایه محصور شده است. لایهٔ داخلی برخی از سیاه‌رگ‌ها دارای دریچه‌هایی با فاصله‌های ثابت است.

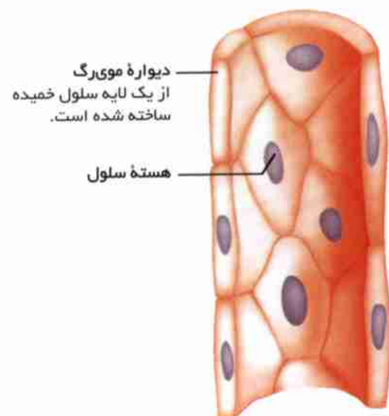




بستر موی‌رگی
موی‌رگ‌ها سرخ‌رگ‌های کوچک (ارتریول) را به سیاه‌رگ‌های کوچک (ونول) متصل می‌کنند.

موی‌رگ‌ها

کوچک‌ترین و فراوان‌ترین رگ‌های خونی که خون را میان سرخ‌رگ‌ها و سیاه‌رگ‌ها جابه‌جا می‌کنند، موی‌رگ‌ها هستند. یک موی‌رگ در حدود ۱ میلی‌متر یا کمتر طول و ۰/۰۱ میلی‌متر قطر دارد؛ یعنی کمی بیشتر از قطر یک گلبول قرمز (۰/۰۰۷ میلی‌متر). بسیاری از موی‌رگ‌ها بستری موی‌رگی در داخل بافت‌ها ایجاد می‌کنند تا اکسیژن و مواد غذایی را در اختیار آن‌ها بگذارند و مواد زاید را تحویل بگیرند. در هر دقیقه، فقط حدود ۵ درصد خون بدن در موی‌رگ‌ها، ۲۰ درصد در سرخ‌رگ‌ها و ۷۵ درصد در سیاه‌رگ‌ها جریان دارد.



برشی از موی‌رگ
دیوارهٔ نازک موی‌رگ به مواد اجازه می‌دهد که نرم و بدون زحمت بین بافت‌ها حرکت کنند.

گلبول‌های سفید
که به آن‌ها لوکوسیت هم می‌گویند، بخش حیاتی دستگاه ایمنی هستند.

پلاکت‌ها
نازک، عمر کوتاه، قطعات سلولی که نقش مهمی در لخته شدن خون دارند.

گلبول قرمز
اریتروسیت‌ها حدود ۱۲۰ روز عمر می‌کنند.

دیوارهٔ رگ خونی
ضخامت رگ به فشار خونی بستگی دارد که از آن عبور می‌کند.

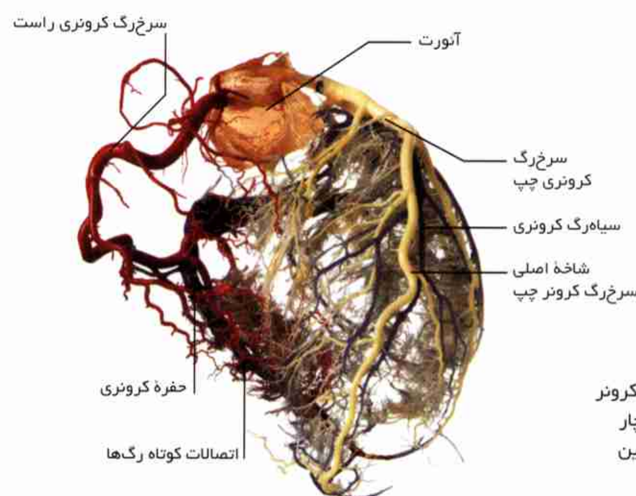
آرایش خون
۱ میلی‌متر مکعب خون حاوی ۵ میلیون گلبول قرمز، ۱۰ هزار گلبول سفید و ۳۰۰ هزار پلاکت است. عفونت‌ها می‌توانند تعداد گلبول‌های سفید را در چند ساعت به دو برابر افزایش دهند. معمولاً سلول‌های خونی در موی‌رگ‌ها در یک ردیف حرکت می‌کنند.

ساختمان قلب

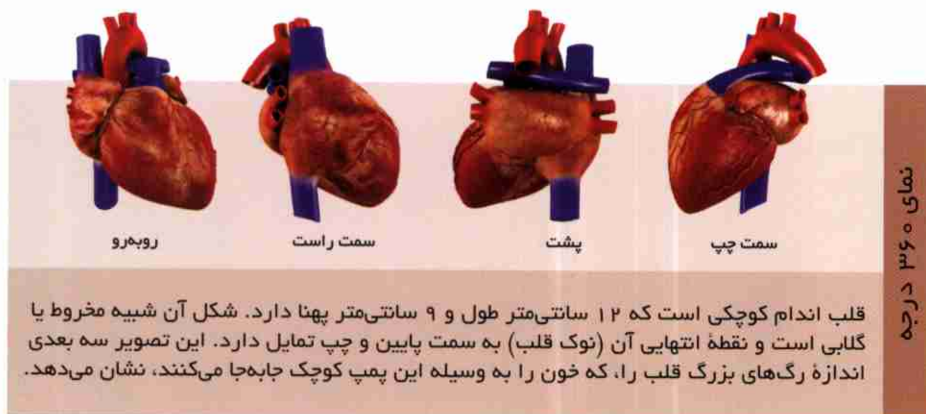
قلب اندام قدرتمندی است که تقریباً به اندازهٔ یک مشت بسته است. این عضو مهم درست در سمت چپ مرکز بدن، بین شش‌ها قرار دارد. قلب مانند یک پمپ دوگانهٔ هماهنگ عمل می‌کند و خون را در سراسر بدن به حرکت درمی‌آورد.

فراهم آوردن خون قلب

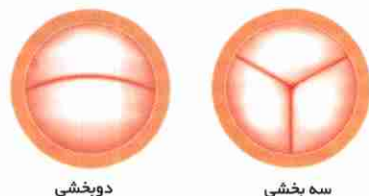
دیوارهٔ عضلانی قلب (میوکاردیوم) پیوسته در حال فعالیت است و به همین دلیل به گرفتن اکسیژن و انرژی از خون نیاز دارد. برای رفع این نیاز، شبکه‌ای از رگ‌های خونی در عضلهٔ قلب به وجود آمده است که به آن «سرخرگ‌های کرونر» می‌گویند. سرخرگ راست و چپ کرونر شاخه‌هایی از آئورت هستند که از نقطه‌ای که آئورت از قلب خارج و تقسیم می‌شود، از آن جدا می‌شوند. ساختار سیاهرگ‌هایی که مواد زاید را جمع‌آوری می‌کنند، شبیه ساختار سرخرگی است. بیشتر خون این سیاهرگ‌ها به وسیلهٔ حفرهٔ کرونری جمع‌آوری می‌شود. این حفره سیاهرگ بزرگی است که در پشت قلب قرار دارد و به درون دهلیز راست تخلیه می‌شود.



رگ‌های کرونر
رگ‌های زیادی بین سرخرگ‌های کرونر وجود دارند. اگر یک سرخرگ دچار گرفتگی شود، خون از راه جایگزین دیگری قلب را تغذیه می‌کند.

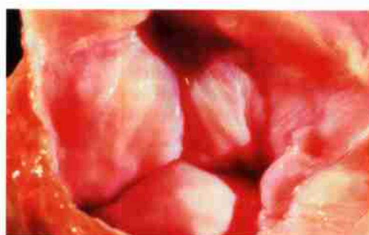


قلب اندام کوچکی است که ۱۲ سانتی‌متر طول و ۹ سانتی‌متر پهنا دارد. شکل آن شبیه مخروط یا گلابی است و نقطهٔ انتهایی آن (نوک قلب) به سمت پایین و چپ تمایل دارد. این تصویر سه بعدی اندازهٔ رگ‌های بزرگ قلب را، که خون را به وسیله این پمپ کوچک جابه‌جا می‌کنند، نشان می‌دهد.

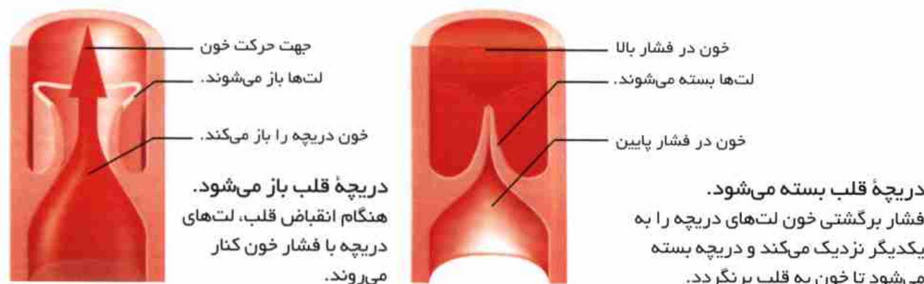


دریچه‌های قلب

قلب برای کنترل جریان خون ۴ دریچه دارد. ساختار کلی این دریچه‌ها شبیه هم است؛ هرچند در جزئیات اختلافاتی دارند. دو دریچه بین دهلیزها و بطن‌ها قرار دارد. دریچهٔ میترال در قسمت چپ بین دهلیز و بطن چپ است و دو بخش دارد. دریچهٔ سه لتی در سمت راست و بین دهلیز و بطن راست قرار گرفته است. دو دریچهٔ سینی شکل نیز وجود دارد که یکی از آن‌ها بین بطن راست و سرخرگ ششی، و دیگری بین بطن چپ و آئورت قرار دارد.



دریچهٔ سینی شکل ششی
این دریچه بین بطن راست و سرخرگ ششی قرار دارد. دریچه با فشار انقباضی بطن راست باز می‌شود تا خون به سمت شش‌ها حرکت کند.

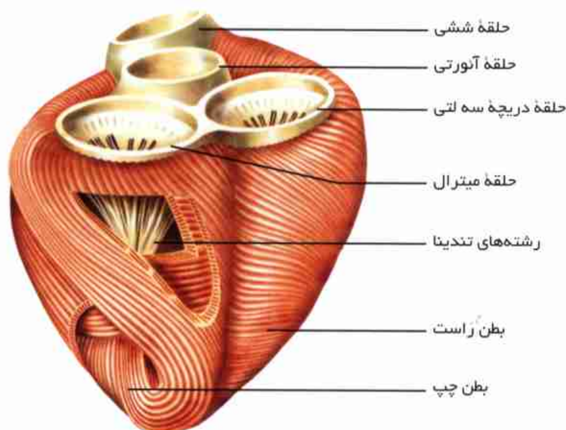


دریچهٔ قلب بسته می‌شود.
فشار برگشتی خون لت‌های دریچه را به یکدیگر نزدیک می‌کند و دریچه بسته می‌شود تا خون به قلب برنگردد.

دریچهٔ قلب باز می‌شود.
هنگام انقباض قلب، لت‌های دریچه با فشار خون کنار می‌روند.

اسکلت قلب

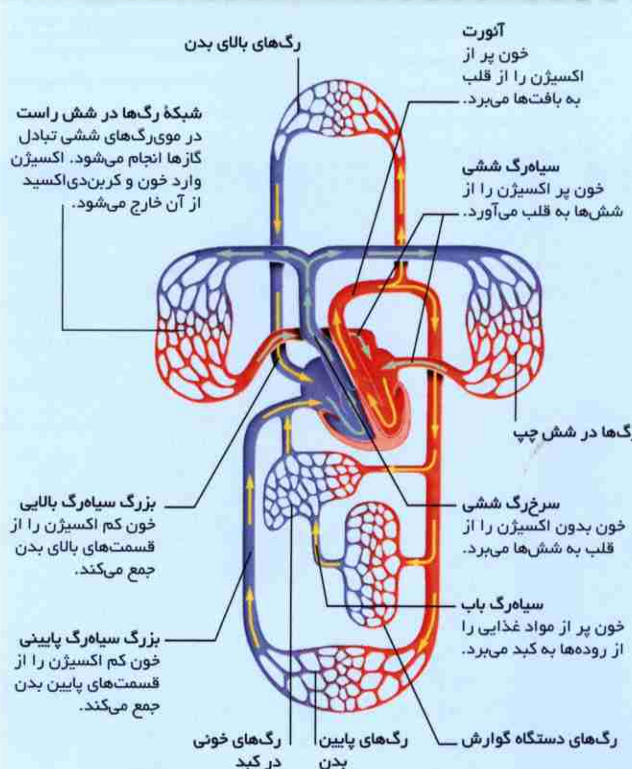
مجموعه‌ای از چهار حلقهٔ رشته‌ای شبیه مشت ـ که به آن‌ها اسکلت قلب می‌گویند ـ در بالای قلب وجود دارد. این چهار حلقه نقطه‌های محکمی را برای اتصال چهار دریچهٔ قلب و عضلات فراهم می‌کنند. رشتهٔ عضلانی بطن‌ها به صورت پیچ‌خورده در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند و انقباض آن‌ها در فواصل زمانی مرتب باعث می‌شود که خون از انتهای قلب (نوک قلب) بالا بیاید و وارد سرخرگ‌های ششی و آئورت شود.



چهارچوب رشته‌ای
سختی چهار حلقهٔ فیبروزی قلب ـ یا اسکلت قلب ـ مانع تغییر شکل دریچه‌ها می‌شود.

چرخهٔ دوگانه

در چرخهٔ ششی، خون از قسمت راست قلب به شش‌ها فرستاده می‌شود و پس از اکسیژن‌گیری به قسمت چپ قلب باز می‌گردد. در چرخهٔ عمومی، خون سرشار از اکسیژن از قسمت چپ قلب خارج می‌شود، و به تمام قسمت‌های بدن می‌رود و به آن‌ها اکسیژن می‌دهد. سپس، به قسمت راست قلب برمی‌گردد.



آئورت
بزرگ‌ترین رگ بدن، خون اکسیژن‌دار را به اندام‌ها و بافت‌ها می‌رساند.

بزرگ سیاه‌رگ بالایی
سیاه‌رگی بزرگ که خون بدون اکسیژن را از سر و قسمت‌های بالایی بدن برمی‌گرداند.

سرخرگ ششی
به دو بخش راست و چپ تقسیم می‌شود.



سرخرگ ششی
این تصویر داخل سرخرگ را نشان می‌دهد. سرخرگ پس از بیرون آمدن از قلب تقسیم می‌شود تا خون بدون اکسیژن را به هر دو شش ببرد.

سیاه‌رگ‌های ششی راست
خون تازهٔ اکسیژن‌دار را از شش‌ها به دهلیز چپ می‌آورند.

سیاه‌رگ‌های ششی چپ

دهلیز چپ

دریچهٔ آئورت
جریان خون از بطن چپ به بدن را کنترل می‌کند.

دهلیز راست

دریچهٔ ششی
جریان خون از بطن راست به چرخهٔ ششی را کنترل می‌کند.

دریچهٔ سه لتی
دریچهٔ قسمت راست میان دهلیز و بطن با سه لت

دریچهٔ میترال
دریچه دهلیزی بطنی چپ با دو لت

بطن راست

بطن چپ

طناب‌های رباطی
که به آن‌ها ریسمان‌های قلب نیز می‌گویند.

دیوارهٔ جداکنندهٔ عضلانی
بین دو طرف قلب

میوکاردیوم
لایه‌ای از ماهیچه که مسئول انقباضات قلب است.



رشته‌های رباطی
این ساختار ریسمان‌مانند لت‌های دریچه‌های قلب را به دیوارهٔ داخلی آن وصل می‌کند.

پریکاردیوم
غشای دو لایه‌ای که در اطراف قلب قرار دارد و از آن حفاظت می‌کند.

آئورت پایین‌رو
خون تازهٔ اکسیژن‌دار را به اندام‌های پایینی بدن و پاها می‌برد.

بزرگ سیاه‌رگ زیرین
یکی از دو سیاه‌رگ بزرگ که خون بدون اکسیژن را از قسمت‌های پایینی بدن جمع می‌کند.

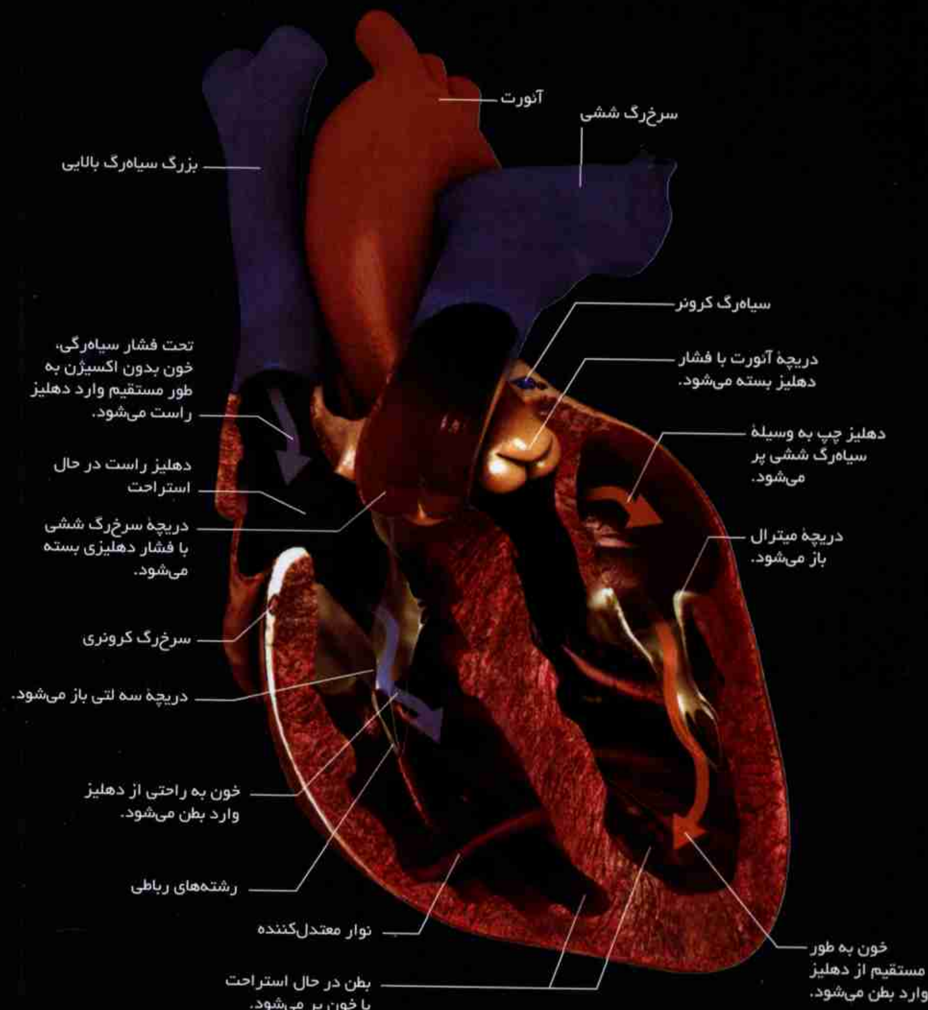
درون قلب

قلب دارای چهار اتاقک است. دو اتاقک پایینی ـ یعنی بطن‌ها ـ دیواره‌هایی ضخیم‌تر دارند و از دو دهلیز بالایی عضلانی‌ترند. دیوارهٔ میانی نیز که بیشتر از عضله‌های قلب ساخته شده است، قلب را به دو بخش چپ و راست تقسیم می‌کند. دهلیزها خون را از سراسر بدن دریافت می‌کنند و بطن‌ها آن را به همهٔ نقاط بدن می‌فرستند.

چگونگی تپیدن قلب

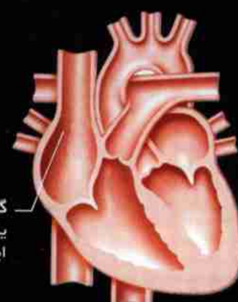
قلب یک پمپ دوگانهٔ پویا، خستگی‌ناپذیر و کاملاً دقیق است که خون را در شبکهٔ پهناور رگ‌ها به حرکت درمی‌آورد. در طول عمر یک انسان، قلب او شاید بیش از ۳ میلیارد بار می‌تپد.

قدرت قلب از دو قسمت پایینی آن ـ یعنی بطن‌ها ـ که دارای دیوارهٔ عضلانی ضخیمی هستند، تأمین می‌شود. انقباض بطن‌ها خون را وارد سرخرگ‌ها می‌کند. دو بخش بالایی دیوارهٔ نازکی دارند. دهلیزها مانند مخزن عمل می‌کنند که خون در آن‌ها جمع می‌شود و به بطن‌ها می‌ریزد. هر ضربان قلب شامل دو مرحلهٔ اصلی است: در مرحلهٔ اول (دیاستول)، قلب در حال استراحت است و پر از خون می‌شود. در مرحلهٔ دوم (سیستول)، قلب منقبض می‌شود و خون را بیرون می‌دهد. کل این چرخه، کمتر از یک ثانیه طول می‌کشد. در اثر هیجان یا تحریک، تعداد ضربان‌های قلب و حجم خونی که پمپ می‌شود، به‌شدت افزایش می‌یابد.

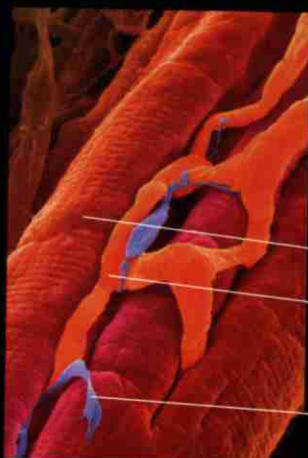


۱ استراحت

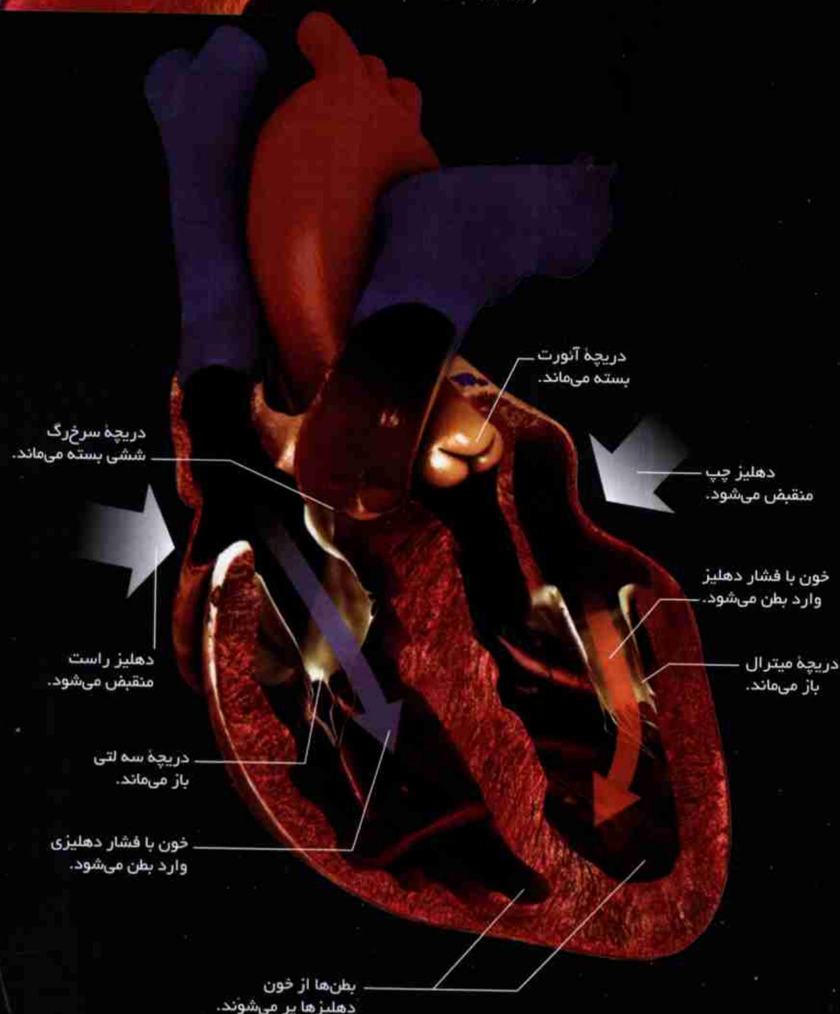
در این مرحله از تپش قلب دیواره‌های عضلانی قلب استراحت می‌کنند. دهلیزها برجسته می‌شوند؛ زیرا در حال پر شدن از خونی هستند که با فشار پایین از سیاه‌رگ‌ها می‌آیند. خون بدون اکسیژن تمام بدن وارد دهلیز راست و خون اکسیژن‌دار ششی وارد دهلیز چپ می‌شود. مقداری از خون نیز به طور خودبه‌خودی در بطن‌ها جریان پیدا می‌کند. در پایان این مرحله، حدود ۸۰ درصد ظرفیت بطن‌ها پر شده است.



ضربان‌ساز (گره سینوسی دهلیزی) گره سینوسی دهلیزی در بیشتر دورهٔ دیاستول غیرفعال است. هنگام سیستول، ضربان‌ساز موج الکتریکی ایجاد می‌کند تا ضربان قلب هماهنگ شود.



رشته‌های هدایتگر
رشته‌های هادی قلب سلول‌های عضلهٔ قلبی نازک و دراز تخصص‌یافته‌ای هستند که به آن‌ها رشته‌های «پورکینژ» می‌گویند. این سلول‌ها ایمپالس‌های الکتریکی را در سراسر قلب پخش می‌کنند.



ایمپالس الکتریکی
در سطح هر دو دهلیز پخش می‌شود و آن‌ها را برای انقباض آماده می‌کند.

گره دهلیزی بطنی

پخش شدن ایمپالس‌های الکتریکی
ایمپالس‌هایی که در عضلات دهلیز حرکت می‌کنند، باعث انقباض آن‌ها به مدت ۰/۱ ثانیه می‌شوند. بعضی سیگنال‌ها نیز از راه رشته‌های هادی به گره دهلیزی بطنی می‌روند.

۲ انقباض دهلیزها (سیستول دهلیزی)

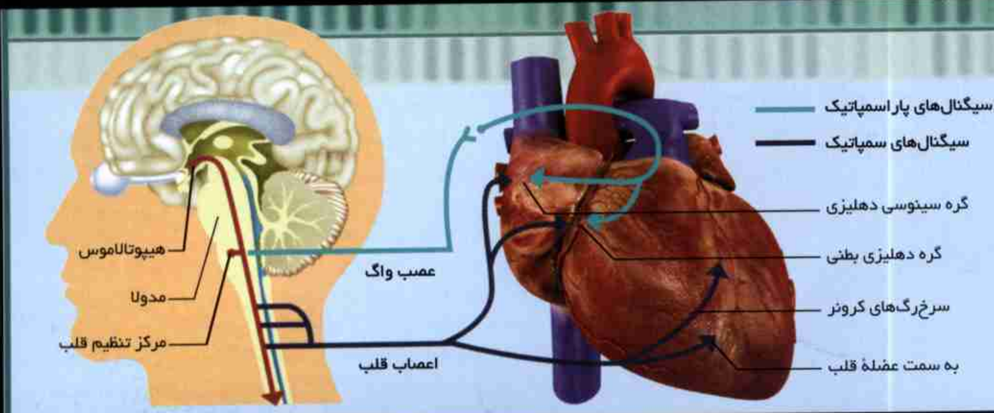
ضربان‌ساز طبیعی قلب ـ که به آن گره سینوسی دهلیزی (گروه سینواتریال) می‌گویند ـ در قسمت بالایی دهلیز راست قرار دارد. این گره، سیگنال‌های الکتریکی را که خیلی شبیه جریان الکتریکی اعصاب است، شلیک می‌کند و مرحلهٔ انقباض آغاز می‌شود. مقداری از این الکتریسیته در عضلات دهلیزها پخش می‌شود و آن‌ها را منقبض می‌کند؛ در نتیجه، خون از راه دریچه‌های دهلیزی بطنی وارد بطن‌ها می‌شود که عضلات آن‌ها هنوز در حال استراحت‌اند.

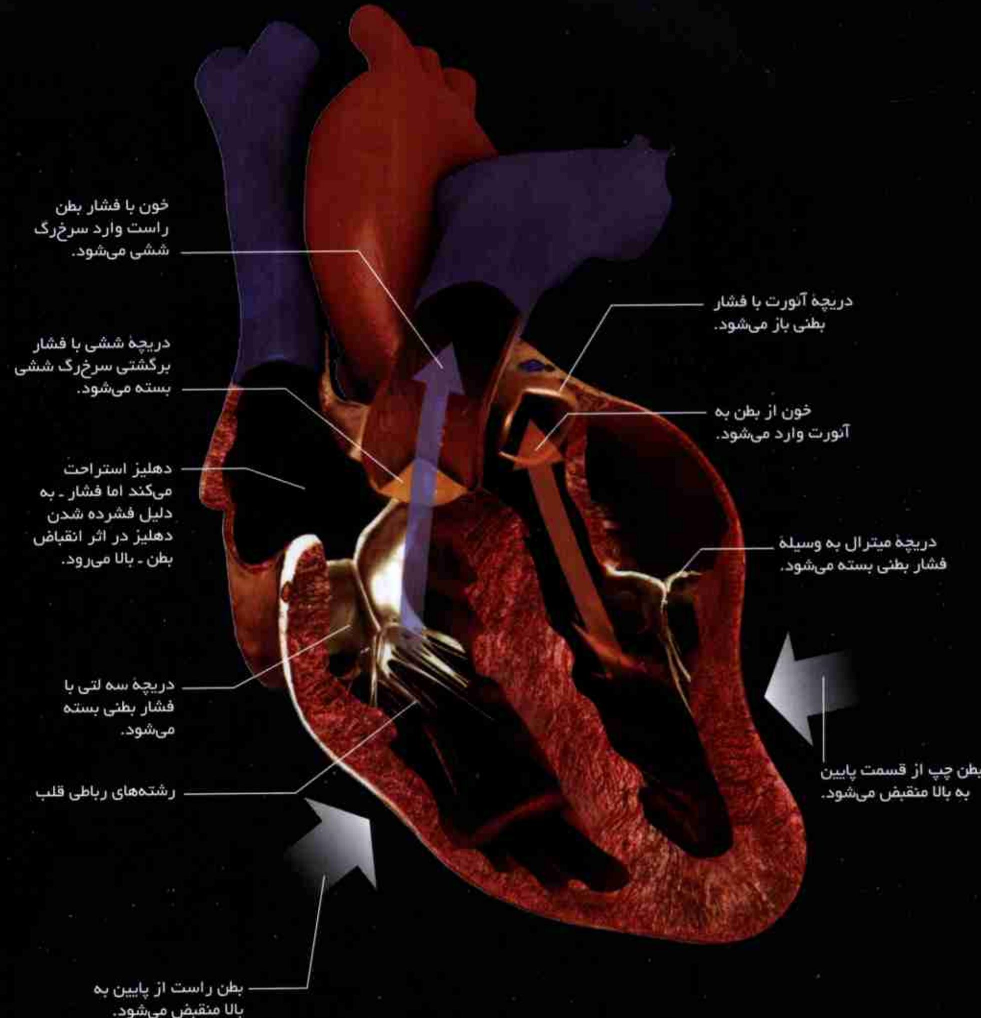
کنترل ضربان قلب

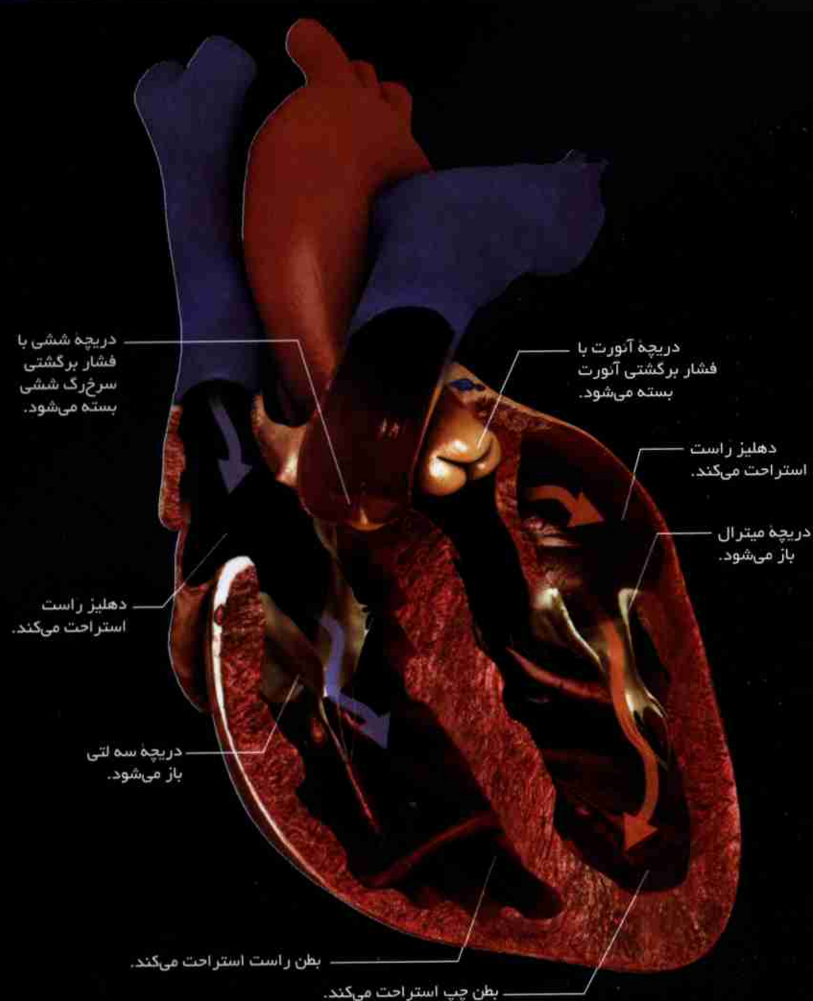
اگر قلب کنترل نشود، با توجه به ساختمان طبیعی‌اش در حدود ۱۰۰ بار در دقیقه می‌تپد اما مرکز تنظیم قلب در قسمت مدولا در ساقهٔ مغز با فرستادن ایمپالس‌های الکتریکی از طریق عصب واگ، تعداد ضربان‌های قلب را به ۷۰ بار در دقیقه کاهش می‌دهد. هنگام فعالیت یا هیجان، سیگنال‌های عصب قلبی دستگاه سمپاتیک ـ که به وسیلهٔ هیپوتالاموس کنترل می‌شود ـ تعداد ضربان‌های قلب را افزایش می‌دهند. البته ضربان‌های قلب تحت تأثیر هورمون‌هایی مانند آدرنالین نیز قرار می‌گیرند.

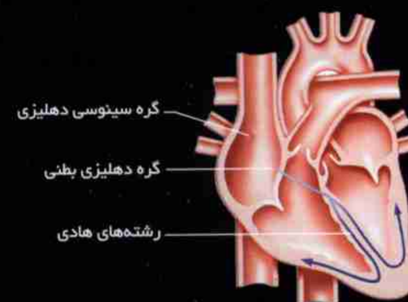
تأثیرات مغز

قلب ریتم ضربان‌هایش را خودش کنترل می‌کند اما کنترل تعداد ضربان‌های آن به عهدهٔ مغز (دستگاه عصبی مرکزی) است.







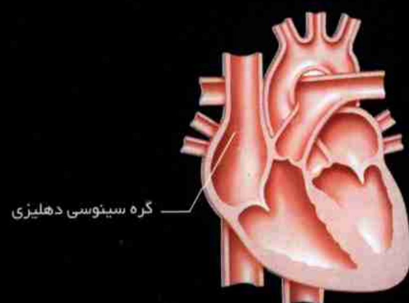


سیگنال‌های دهلیزی بطنی

گره دهلیزی بطنی ایمپالس‌های خود را از راه شبکه‌های موجود در دیوارهٔ میانی قلب به سمت نوک قلب و از آن جا به قسمت‌های بالایی عضلهٔ قلب منتقل می‌کند.

۳ انقباض بطن‌ها (سیستول بطنی)

در طول این مرحلهٔ بسیار فعال و مهم، عضلهٔ ماهیچه‌ای دیوارهٔ بطن‌ها منقبض می‌شود. این انقباض به وسیلهٔ جریان الکتریکی که در گره دهلیزی بطنی تقویت شده است، به وجود می‌آید. با انقباض بطن‌ها فشار افزایش می‌یابد و دریچهٔ آئورت و سرخرگ ششی باز می‌شود. خون به درون سرخرگ‌ها رانده می‌شود و فشار آن به بسته شدن دریچه‌های دهلیزی ـ بطنی منجر می‌گردد.



از بین رفتن ایمپالس الکتریکی

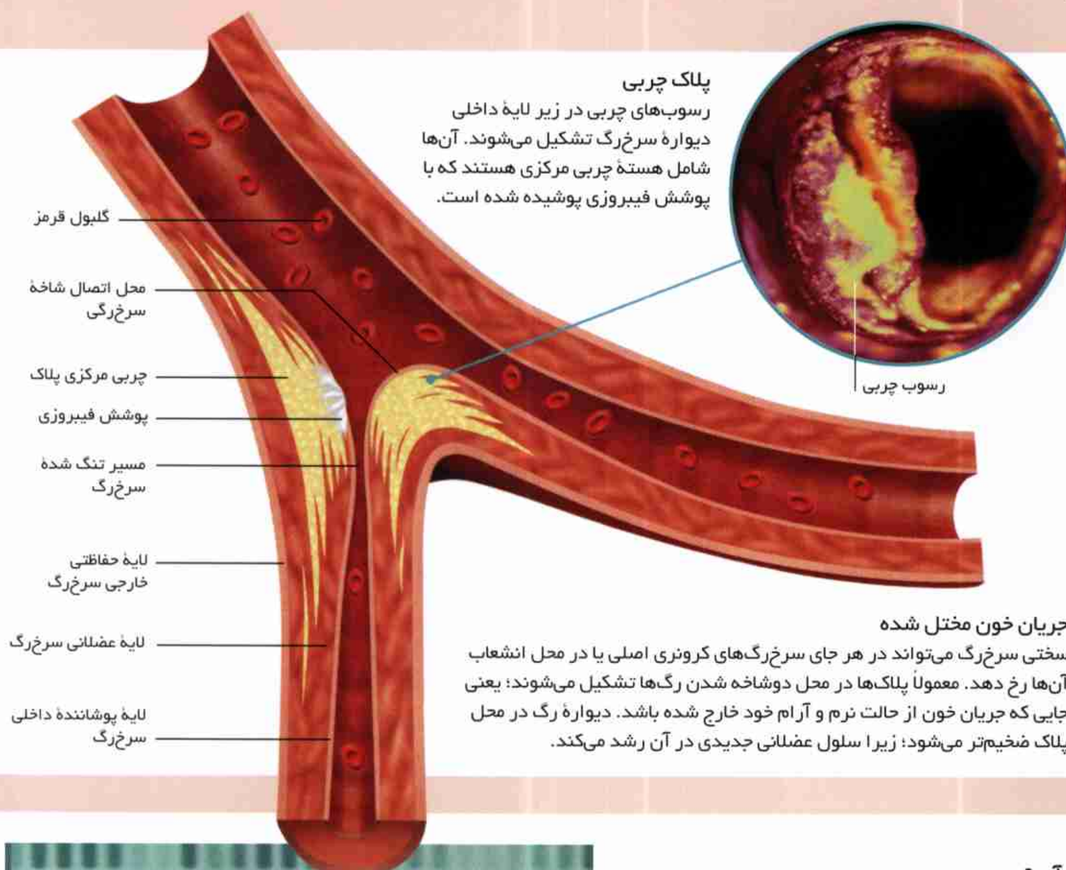
ایمپالس‌های پخش شده به وسیلهٔ گره دهلیزی سینوسی در دیوارهٔ بطن‌ها پس از ۰/۲ ثانیه به دهلیزها بازمی‌گردند تا این چرخه دوباره تکرار شود.

۴ استراحت

عضلهٔ قلب استراحت خود را آغاز می‌کند؛ در نتیجه، فشار کاهش می‌یابد. با کاهش فشار بطنی، فشار بازگشتی در سرخرگ‌ها بالا می‌رود؛ در نتیجه، خون به سمت قلب برمی‌گردد. بازگشت خون باعث بسته شدن دریچه‌های آئورت و سرخرگ ششی می‌شود. این امر از پس رفتن جریان خون به بطن‌ها جلوگیری می‌کند. کاهش فشار بطنی باعث باز شدن دریچه‌های دهلیزی ـ بطنی شده و خون از دهلیزها وارد بطن‌ها می‌شود.

بیماری‌های سرخرگ‌های کرونری

ماهیچهٔ قلب (میوکاردیوم) همیشه به خونی که سرخرگ‌های کرونری در اختیارش قرار می‌دهند، نیازمند است. اگر این نیاز رفع نشود، اکسیژن و مواد غذایی به ماهیچهٔ قلب نمی‌رسد و در نتیجه، یکی از انواع بیماری‌های سرخرگ‌های کرونری (CAD) پدید می‌آید. نشانه‌های CAD به محل، شدت و سرعت گسترش بیماری بستگی دارد.



پلاک چربی
رسوب‌های چربی در زیر لایهٔ داخلی دیوارهٔ سرخرگ تشکیل می‌شوند. آن‌ها شامل هستهٔ چربی مرکزی هستند که با پوشش فیبروزی پوشیده شده است.

جریان خون مختل شده
سختی سرخرگ می‌تواند در هر جای سرخرگ‌های کرونری اصلی یا در محل انشعاب آن‌ها رخ دهد. معمولاً پلاک‌ها در محل دوشاخه شدن رگ‌ها تشکیل می‌شوند؛ یعنی جایی که جریان خون از حالت نرم و آرام خود خارج شده باشد. دیوارهٔ رگ در محل پلاک ضخیم‌تر می‌شود؛ زیرا سلول عضلانی جدیدی در آن رشد می‌کند.

سخت شدن دیوارهٔ سرخرگ‌ها

این بیماری که به آن «اترواسکلروزیس» یا «تصلب شرایین» نیز می‌گویند، به دلیل تنگ شدن مجرای سرخرگ و سفت شدن دیوارهٔ آن در اثر رسوب چربی (آتروما) در آن به وجود می‌آید.

روند این بیماری با افزایش غیرطبیعی و زیاد چربی و کلسترول در خون آغاز می‌شود. این مواد در مناطقی از رگ که دچار صدمه‌دیدگی میکروسکوپی شده است، به آرامی رسوب می‌کنند و ساختاری را به وجود می‌آورند که به آن آتروما می‌گویند. این حالت می‌تواند در هر یک از سرخرگ‌های بدن به وجود آید؛ حتی در رگ‌هایی که مغز را تغذیه می‌کنند. آتروماها با گذشت زمان گسترش پیدا می‌کنند و به صورت لکه‌هایی در می‌آیند که به آن‌ها «پلاک» گفته می‌شود. پلاک‌ها که دارای یک مرکز چربی هستند، به وسیلهٔ یک بافت رشته‌ای پوشیده می‌شوند. آن‌ها فضای داخلی رگ (لومن) را محدود می‌کنند؛ در نتیجه، عبور خون از رگ کاهش می‌یابد و اندام‌ها و بافت‌هایی که بعد از محل تشکیل پلاک قرار دارند، با کمبود خون روبه‌رو می‌شوند. پلاک‌های چربی همچنین باعث گردابی شدن جریان نرم خون می‌شوند که زمینه را برای ایجاد لخته فراهم می‌کند. مهم‌ترین عوامل خطرزا در این بیماری عبارت‌اند از: سیگار کشیدن، خوردن غذاهای دارای چربی‌های اشباع شده، ورزش نکردن و عدم تحرک، و زیادی وزن.

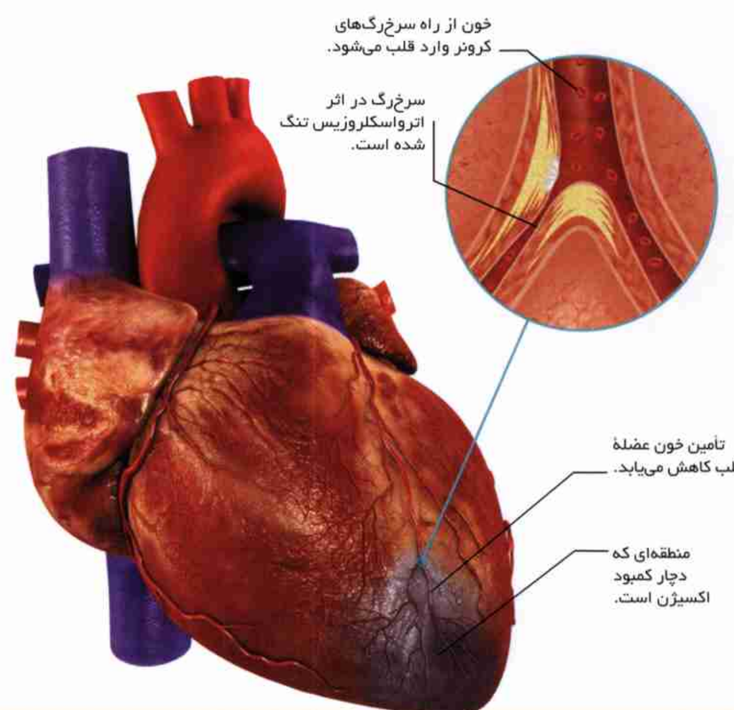
آنژیوگرافی

آنژیوگرافی یک روش تشخیصی است که در آن به وسیلهٔ تصویر خاص اشعهٔ X میزان جریان خون را در رگ‌ها بررسی می‌کنند. به تصویر تهیه شده «آنژیوگرام» می‌گویند. در جریانِ آنژیوگرافی، یک لولهٔ میان تهی (کاتِتر) را وارد سرخرگ (معمولاً در پا) می‌کنند و آن را به طرف قلب و آئورت پیش می‌برند. سپس، مقداری مادهٔ رنگی (حاجب) درون کاتِتر تزریق می‌کنند و تصویر تولید شده با اشعهٔ X را روی یک صفحهٔ نمایشگر می‌بینند. مادهٔ رنگی وارد رگ‌های کرونر می‌شود و به این ترتیب، میزان تنگی یا گرفتگی آن‌ها را مشخص می‌کند.

تصویر تولیدشده توسط اشعهٔ X
الگوی سرخرگ‌های کرونر تقریباً در همهٔ قلب‌ها یکسان است. این آنژیوگرام گرفتگی و تنگی را در یکی از رگ‌های کرونری در عضلهٔ قلب نشان می‌دهد.



چرا آنژین پدید می‌آید؟
تصلب شرایین باعث تنگ شدن سرخرگ‌ها و کاهش جریان خون در آن‌ها می‌شود. هنگام فعالیت، نیاز عضلات قلب به خون اکسیژن‌دار افزایش می‌یابد اما به دلیل تنگی سرخرگ‌ها، مقدار جریان خون افزایش نمی‌یابد. در نتیجه، عضلهٔ قلب دچار حالت «گرفتگی» می‌شود که بسیار دردناک است.



درد سینه

درد سینه یا «آنژین صدری» دردی است که با فعالیت به وجود می‌آید و با استراحت کاهش پیدا می‌کند. این درد نشانهٔ نرسیدن خون کافی به عضله قلب است.

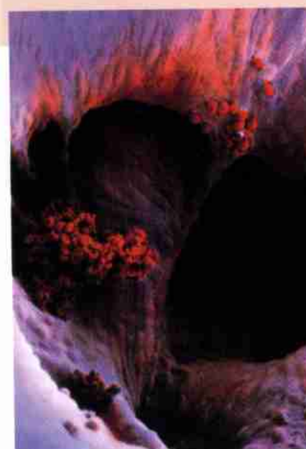
آنژین در اثر نرسیدن خون کافی به عضلهٔ قلب ایجاد می‌شود. گاهی علت آن تنگ شدن مجرای سرخرگ‌ها به دلیل اترواسکلروزیس است. درد معمولاً زمانی ایجاد می‌شود که بار کاری قلب افزایش پیدا کرده باشد و با استراحت از بین می‌رود. دیگر محرک‌های بروز آنژین عبارت‌اند از: هیجان، هوای سرد یا غذای زیاد.
حملهٔ آنژینی با درد شدید همراه و با فشار که در پشت استخوان سینه حس می‌شود، آغاز می‌گردد. این درد می‌تواند در گردن، فک پایین و دست‌ها، به‌ویژه دست چپ، منتشر شود. ممکن است درد پس از ۱۰ تا ۱۵ دقیقه از بین برود. کسانی که به درد آنژینی دچارند، می‌توانند به کمک داروهای گشادکنندهٔ سرخرگ‌ها این درد را از بین ببرند.

عضلهٔ قلبی صدمه‌دیده
در آنژین، منطقه‌ای از قلب که تنگ شده و جریان خون آن کاهش یافته است، دچار کمبود اکسیژن می‌شود. پس از حمله، ماهیچه ترمیم می‌گردد.

حملهٔ قلبی

حملهٔ قلبی زمانی رخ می‌دهد که بخشی از عضلهٔ قلب به دلیل انسداد رگ، از خون و اکسیژن محروم شود.

حملهٔ قلبی یا انفارکتوس میوکارد (سکتهٔ قلبی) از جمله بیماری‌های رگ‌های کرونر است که به دنبال سخت شدن دیوارهٔ رگ‌ها و تشکیل لخته در آن‌ها رخ می‌دهد. گاهی لختهٔ ایجاد شده می‌تواند خون‌رسانی به بخشی از قلب را متوقف کند و حتی باعث مرگ بافت آن قسمت شود. هنگام بروز حملهٔ قلبی، باید با حداکثر سرعت ممکن، جریان خون را در قلب بیمار برقرار کرد. حملهٔ قلبی ناگهانی است و معمولاً بدون پیش‌آگهی اتفاق می‌افتد. درد سینه شبیه درد آنژینی اما بسیار شدیدتر است؛ الزاماً همراه با فعالیت پیدا نمی‌شود و با استراحت نیز برطرف نمی‌گردد. حملهٔ قلبی می‌تواند باعث عرق کردن، تنگی نفس، تهوع و از بین رفتن هوشیاری شود.

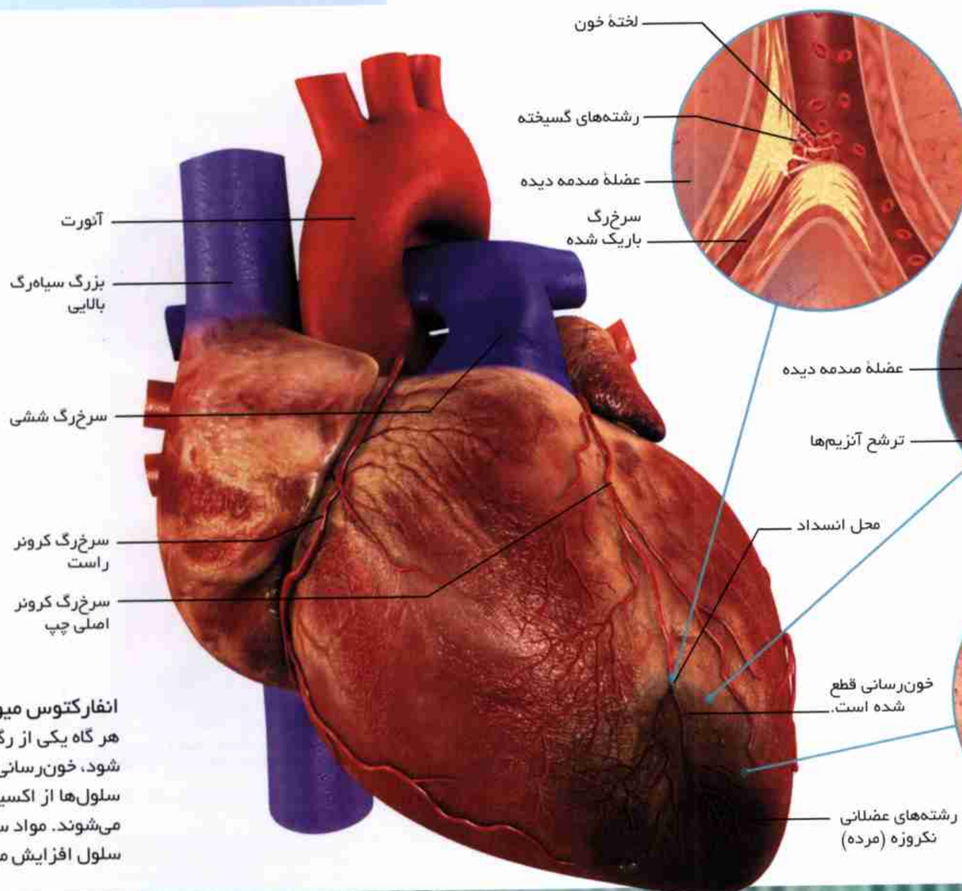


سرخرگ دارای لخته

یک رگ سالم و طبیعی، مسیری صاف و نرم برای حرکت خون است اما اگر سطح داخلی رگ، صافی خود را از دست بدهد، خون در آن لخته می‌شود. به سمت چپ تصویر نگاه کنید.

ترومبولیتیک‌ها

کلید اصلی درمان حمله‌های قلبی «سرعت» است. هرچه اقدامات سریع‌تر انجام گیرد و جریان خون برقرار شود، احتمال ترمیم بافت صدمه دیدهٔ قلب بیشتر است. داروهای ترمبولیتیک (برطرف کنندهٔ لخته) را مستقیماً پس از حملهٔ قلبی به درون جریان خون تزریق می‌کنند تا لخته‌ای که از جریان یافتن خون جلوگیری کرده است، از بین برود. این داروها سطح ماده‌ای به نام پلاسمینوژن را در خون بالا می‌برند. این ماده پیوندهای فیبرینوژن لخته را از بین می‌برد و لخته را باز می‌کند. کسانی که دچار حملهٔ قلبی شده‌اند، مدتی هم باید داروهای ضد پلاکت مصرف کنند تا از ایجاد لختهٔ مجدد جلوگیری شود.



ترومبوز کرونری

قسمتی که دارای پلاک است، زبر و خشن می‌شود که شاید به علت پارگی پوشش فیبروزی باشد. هنگام عبور خون، پلاکت‌ها با این ناهمواری‌ها برخورد می‌کنند و تحریک می‌شوند که در نتیجهٔ آن، لخته به وجود می‌آید.

ترشح آنزیم

رشته‌های خراب شدهٔ ماهیچه مقداری آنزیم‌های مختلف به جریان خون ترشح می‌کنند. اندازه‌گیری این آنزیم‌ها میزان صدمهٔ وارد شده به ماهیچهٔ قلب را مشخص می‌سازد.

ماهیچهٔ قلبی آسیب دیده

اگر سلول‌ها از اکسیژن و مواد غذایی محروم شوند، بلافاصله آسیب می‌بینند. اگر جریان خون به‌سرعت برقرار نشود، بافت‌ها می‌میرند که به آن «نکروز» می‌گویند. سلولی که وارد این مرحله شده باشد، قابل ترمیم و بازسازی نیست.

انفارکتوس میوکارد (سکتهٔ قلبی)

هر گاه یکی از رگ‌های کرونری مسدود شود، خون‌رسانی قطع و در نتیجه، سلول‌ها از اکسیژن و غذا محروم می‌شوند. مواد سمی نیز در درون سلول افزایش می‌یابد.

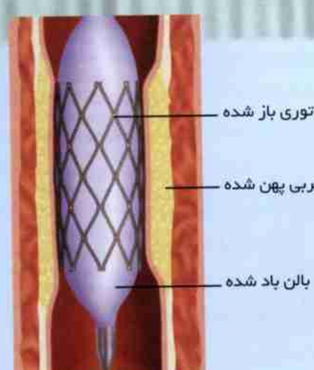
آنژیوپلاستی

این کار هنگامی انجام می‌شود که رگ‌های کرونر به وسیلهٔ آتروما (قطعهٔ چربی) تنگ شده باشند. زمان انجام دادن آنژیوپلاستی پس از یک آنژین شدید یا حملهٔ قلبی است. گاهی این کار را هنگام آنژیوگرافی انجام می‌دهند؛ به این ترتیب که به بیمار بی‌حسی موضعی می‌دهند. سپس یک سوزن ظریف توخالی را از راه سرخرگ رانی وارد می‌کنند و به آئورت می‌رسند. بعد، وارد شبکهٔ کرونر می‌شوند. هنگامی که به محل تنگ شده برسند، بالون انتهای سوزن را باد کرده و رگ را گشاد می‌کنند. معمولاً پس از این کار، یک توری استیل انعطاف‌پذیر را برای همیشه در آن قسمت قرار می‌دهند تا دوباره تنگی ایجاد نشود. (مردم عادی به این کار استند زدن می‌گویند.)



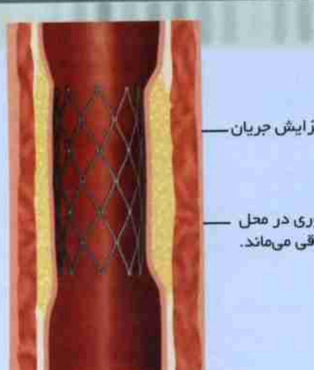
۱ سوزن وارد می‌شود

کاتتر به همراه یک بالن و در صورت نیاز یک توری فلزی، در محل قرار می‌گیرد. به این توری فلزی «استند» می‌گویند.



۲ بالن باد می‌شود

وقتی بالن در محل قرار گرفت، به وسیله گاز یا مایع پر می‌شود تا هم رگ و هم توری را باز کند.



۳ سوزن برداشته می‌شود

بالن تخلیه و بیرون آورده می‌شود اما استند را در محل باقی می‌گذارند تا تنگی به وجود نیاید. ظرف چند هفتهٔ بعد، لایهٔ نازکی از سلول‌ها استند را می‌پوشاند.

ناهنجاری‌های عضلهٔ قلب

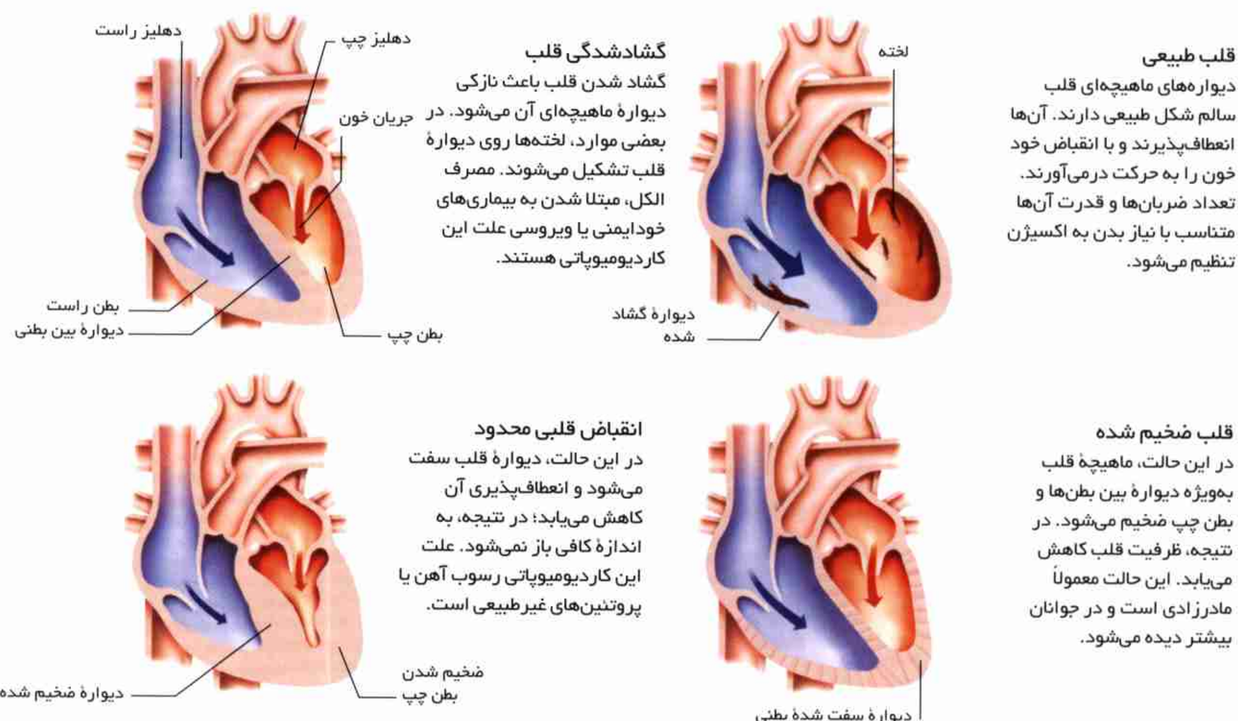
قلب از ماهیچه‌ای تخصص یافته به نام میوکاردیوم ساخته شده است. برخی از ناهنجاری‌های قلبی به دلیل مشکلات در این ماهیچه یا پردهٔ اطراف آن (پریکارد) به وجود می‌آیند. مشکلات طولانی مدت یا شدید عضلهٔ قلبی می‌توانند به نارسایی قلبی و ناتوانی قلب در انتقال خون منجر شوند.

بیماری‌های عضلهٔ قلب

التهاب عضلهٔ قلب را «میوکاردیت» و بیماری‌های غیرالتهابی عضلهٔ قلب را «کاردیومیوپاتی» می‌گویند.

بیشترین موارد التهاب عضلهٔ قلب به علت عفونت‌های ویروسی مانند ویروس کوکساکی به وجود می‌آیند. این مشکل ممکن است در آغاز برای بیمار بی‌اهمیت جلوه کند و مورد توجه قرار نگیرد اما اگر شدید شود، درد سینه و نارسایی قلبی ایجاد می‌کند. از دیگر علل بیماری‌های عضلهٔ قلب، تب روماتیسمی، قرار گرفتن در معرض بعضی اشعه‌ها، مصرف برخی داروها و مواد شیمیایی یا مبتلا شدن به بیماری‌های خودایمنی مانند لوپوس ارتیماتوز عمومی است.

در بیماری‌های غیرالتهابی ـ یعنی کاردیومیوپاتی‌ها ـ عضلهٔ قلب ضعیف می‌شود. کاردیومیوپاتی شکل‌های گوناگونی دارد که در تصاویر زیر نشان داده شده‌اند.



قلب طبیعی
دیواره‌های ماهیچه‌ای قلب سالم شکل طبیعی دارند. آن‌ها انعطاف‌پذیرند و با انقباض خود خون را به حرکت درمی‌آورند. تعداد ضربان‌ها و قدرت آن‌ها متناسب با نیاز بدن به اکسیژن تنظیم می‌شود.

گشادشدگی قلب
گشاد شدن قلب باعث نازکی دیوارهٔ ماهیچه‌ای آن می‌شود. در بعضی موارد، لخته‌ها روی دیوارهٔ قلب تشکیل می‌شوند. مصرف الکل، مبتلا شدن به بیماری‌های خودایمنی یا ویروسی علت این کاردیومیوپاتی هستند.

قلب ضخیم شده
در این حالت، ماهیچهٔ قلب به‌ویژه دیوارهٔ بین بطن‌ها و بطن چپ ضخیم می‌شود. در نتیجه، ظرفیت قلب کاهش می‌یابد. این حالت معمولاً مادرزادی است و در جوانان بیشتر دیده می‌شود.

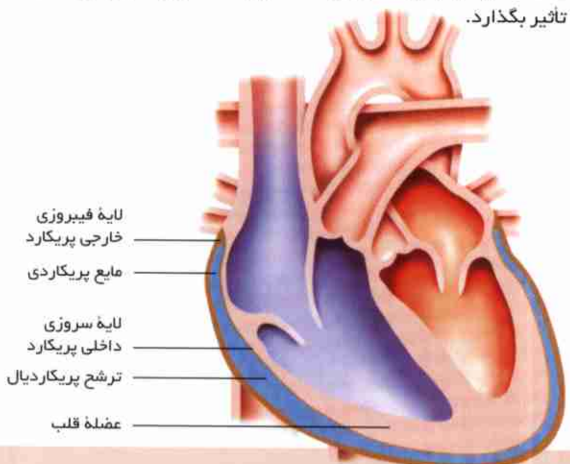
انقباض قلبی محدود
در این حالت، دیوارهٔ قلب سفت می‌شود و انعطاف‌پذیری آن کاهش می‌یابد؛ در نتیجه، به اندازهٔ کافی باز نمی‌شود. علت این کاردیومیوپاتی رسوب آهن یا پروتئین‌های غیرطبیعی است.

التهاب پردهٔ محافظ قلب

نام این حالت «پریکاردیت» است. پردهٔ دو لایهٔ محافظ قلب معمولاً در نتیجهٔ عفونت‌های ویروسی یا حملهٔ قلبی دچار التهاب می‌شود.

رایج‌ترین علت پریکاردیت عفونت ویروسی است. در نتیجهٔ این عارضه، پردهٔ محافظ قلب ـ که در اطراف قلب قرار دارد و از آن محافظت می‌کند ـ دچار التهاب می‌شود. دیگر علت‌های این بیماری عبارت‌اند از: عفونت باکتریال شش‌ها (ذات‌الریه)، توبرکلوزیس (سل ریوی)، انتشار یک تومور سرطانی، ناهنجاری خودایمنی مانند روماتیسم مفصلی (روماتوتیدارتریت)، نارسایی کلیه، حملهٔ قلبی یا وجود یک زخم عمیق در ناحیهٔ قلب. التهاب پریکارد باعث اختلال در حرکت قلب در جای خودش می‌شود. نشانه‌های آن عبارت‌اند از: درد در مرکز سینه که با دراز کشیدن بهتر و با تنفس عمیق بدتر می‌شود، تنگی نفس و تب.

تراوش پریکاردی
لایهٔ خارجی فیبروزی پریکارد لایه‌ای محکم و کش‌سان است. پردهٔ سروزی داخلی دو لایه دارد که به وسیلهٔ یک لایهٔ مایع لغزنده از یکدیگر جدا می‌شوند. تراوش پریکاردیال یعنی افزایش مایع لغزان (جمع شدن مایع) که علت آن التهاب پردهٔ سروزی است. این حالت می‌تواند بر پمپاژ قلبی تأثیر بگذارد.



نارسایی قلبی

ناتوانی قلب در فرستادن خون به شش‌ها و بافت‌های بدن ممکن است حاد (ناگهانی) یا مزمن (در طول زمان) باشد.

نارسایی قلبی حاد به دنبال وارد آمدن یک ضربه (تروما) مانند حملهٔ قلبی یا خرابی دریچه‌ها اتفاق می‌افتد. نارسایی قسمت چپ قلب باعث جمع شدن مایع در شش‌ها می‌شود که در نتیجهٔ آن، خس‌خس سینه، تنگی نفس، عرق کردن، رنگ‌پریدگی و سرفه‌هایی که با خروج خون همراه‌اند، رخ می‌دهد. معمولاً نارسایی قلبی در هر دو قسمت قلب پیش می‌آید.



احتباس مایع
جمع شدن مایع در بافت‌ها به دلیل نارسایی مزمن قلبی باعث ورم کردن آن‌ها می‌شود. نشانهٔ آن نیز باقی ماندن فرورفتگی در قسمتی است که قبلاً فشار داده شده اما حالا فشار از آن برداشته شده است.

نارسایی قلبی مزمن نارسایی‌ای است که در طول زمان رخ می‌دهد. این نارسایی علت‌های زیادی دارد که از آن جمله‌اند: بیماری سرخرگ‌های کرونر، فشار خون بالا، کاردیومیوپاتی، نارسایی دریچه‌ای، بی‌نظمی در دورهٔ انقباضی قلب یا بیماری انسدادی در شش‌ها.

در نوع نارسایی قلبی مزمن سمت چپ، بطن چپ توانایی کافی برای انتقال خون به بافت‌های بدن را ندارد. در نتیجه، خونی که از شش‌ها می‌آید، به سمت شش‌ها پس می‌رود و باعث پرخونی آن‌ها می‌شود. فشار درون شش بالا می‌رود و «ادم ریوی» ایجاد می‌شود که در نتیجهٔ آن، اکسیژن وارد خون نمی‌شود و مشکلاتی مانند تنگی نفس، سرفه و خستگی به وجود می‌آید. در نارسایی مزمن سمت راست، بطن راست قدرت انتقال خون به شش‌ها را از دست می‌دهد؛ در نتیجه، خون در سیاه‌رگ‌ها باقی می‌ماند و فشار سیاه‌رگی بالا می‌رود. در ادامه، مایع خون از موی‌رگ‌ها به سمت بافت‌ها خارج می‌شود (نشت می‌کند) و اندام‌های پایینی بدن ورم می‌کنند. دیگر نشانه‌های نارسایی قلبی، تنگی نفس، خستگی و تهوع است.



بزرگ شدن قلب
در نارسایی قلبی، قلب بزرگ می‌شود؛ زیرا تلاش می‌کند خون را در سراسر بدن به گردش درآورد.

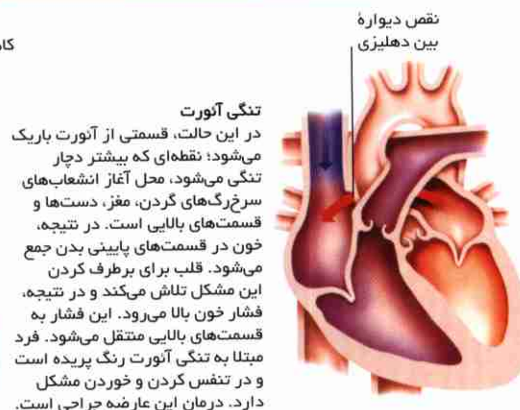
ناهنجاری‌های ساختمانی قلب

ناهنجاری‌های ساختمانی قلب در هر سنی ممکن است رخ دهند. نقص‌های مادرزادی قلب از همان ابتدای تولد وجود دارند ولی ناهنجاری‌های دریچه‌ای در سال‌های بعد بروز پیدا می‌کنند. پیشرفت‌های پزشکی در زمینهٔ جراحی قلب امکان ترمیم بسیاری از ناهنجاری‌های ساختمانی را فراهم کرده‌اند؛ از جمله ناهنجاری تنگی دریچهٔ قلب که به کمک جراحی می‌توان دریچه را گشاد یا حتی تعویض کرد.

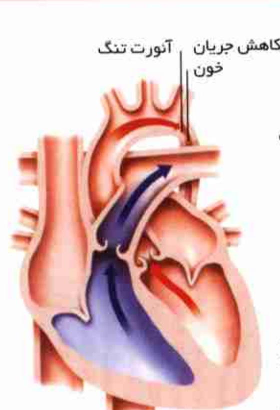
نقص‌های مادرزادی قلب

نقص‌های مادرزادی قلب هنگام رشد جنین پدید می‌آیند و در زمان تولد نیز وجود دارند.

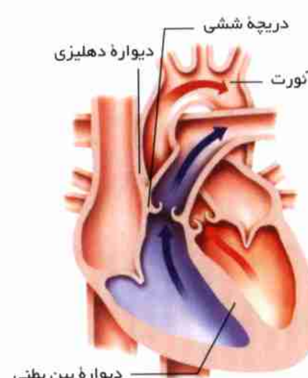
برخی از انواع نقص‌های مادرزادی قلب (CHD) در میان اعضای خانواده رواج دارند که آن‌ها را می‌توان نقص‌های ژنتیکی و ارثی دانست؛ هر چند گاهی هیچ پیشینه‌ای ندارند. گاهی علت نقص، ابتلای مادر به نوعی بیماری عفونی مانند سرخجه، قرار گرفتن وی در مقابل اشعه یا مصرف الکل است. نشانه‌های CHD عبارت‌اند از: تنگی نفس و کند بودن روند افزایش وزن کودک. بررسی جنین به وسیلهٔ اسکن فراصوت می‌تواند برخی نقص‌ها را نشان دهد و به دنبال آن، راه حل درمانی برای رفع ناهنجاری به کار گرفته شود.



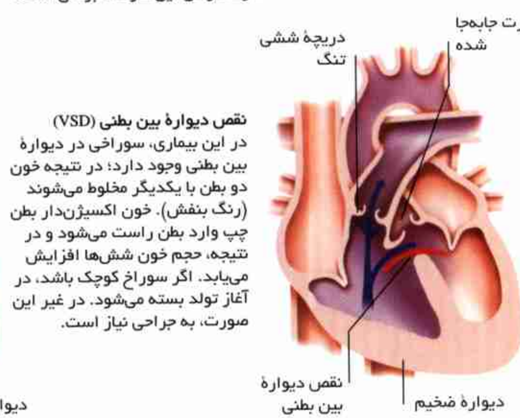
تنگی آئورت
در این حالت، قسمتی از آئورت باریک می‌شود؛ نقطه‌ای که بیشتر دچار تنگی می‌شود، محل آغاز انشعاب‌های سرخرگ‌های گردن، مغز، دست‌ها و قسمت‌های بالایی است. در نتیجه، خون در قسمت‌های پایینی بدن جمع می‌شود. قلب برای برطرف کردن این مشکل تلاش می‌کند و در نتیجه، فشار خون بالا می‌رود. این فشار به قسمت‌های بالایی منتقل می‌شود. فرد مبتلا به تنگی آئورت رنگ پریده است و در تنفس کردن و خوردن مشکل دارد. درمان این عارضه جراحی است.



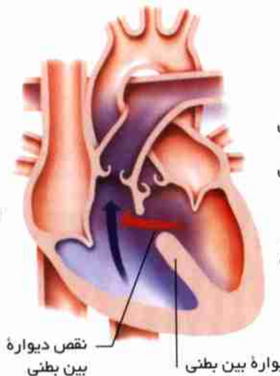
نقص دیوارهٔ دهلیزی (ASD)
دلیل این بیماری وجود سوراخی در دیوارهٔ میان دهلیزهاست که در نتیجهٔ آن، خون دهلیز چپ ـ که فشار بیشتری دارد ـ وارد دهلیز راست می‌شود (رنگ بنفش). جریان خون در شش‌ها افزایش می‌یابد و خون‌رسانی به بقیهٔ بدن کم می‌شود. نقص دیوارهٔ دهلیزی و همچنین نقص در دیوارهٔ بطنی در کودکان مبتلا به نشانگان دان بیشتر است.



رشد قلب
در جنین، قلب بخشی از یک رگ خونی است که دیواره‌ای ضخیم دارد. این رگ پیچ می‌خورد و حالت حلقه‌ای پیدا می‌کند و در آن دهلیزها، بطن‌ها، سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها به وجود می‌آیند. بسیاری از نقص‌ها زمانی به وجود می‌آیند که این تغییرات اساسی در حال وقوع‌اند. در این تصویر خون اکسیژن‌دار به رنگ قرمز و خون بدون اکسیژن به رنگ آبی نشان داده شده است.



نقص دیوارهٔ بین بطنی (VSD)
در این بیماری، سوراخی در دیوارهٔ بین بطنی وجود دارد؛ در نتیجه خون دو بطن با یکدیگر مخلوط می‌شوند (رنگ بنفش). خون اکسیژن‌دار بطن چپ وارد بطن راست می‌شود و در نتیجه، حجم خون شش‌ها افزایش می‌یابد. اگر سوراخ کوچک باشد، در آغاز تولد بسته می‌شود. در غیر این صورت، به جراحی نیاز است.



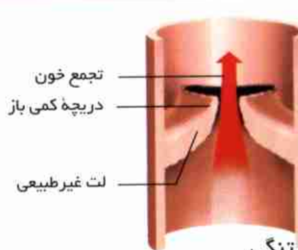
ترالوژی فالوت
این بیماری ترکیبی از چهار نقص ساختمانی است: نقص دیوارهٔ بین بطنی، جابه‌جا شدن آئورت به سمت راست ـ که باعث ورود خون بطن راست به آئورت می‌شود ـ (رنگ بنفش)، تنگی دریچهٔ ششی، و ضخیم شدن دیوارهٔ بطن راست. فرد مبتلا به این بیماری دچار تنگی نفس می‌شود و رنگ پوست او کبود است (سیانوز).

ناهنجاری‌های دریچه‌ای

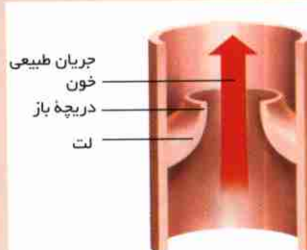
شرایط مختلفی می‌توانند باعث ناکارآمدی هر یک از چهار دریچهٔ قلب شوند.

دو دستهٔ اصلی ناهنجاری دریچه‌ای وجود دارد: تنگی دریچه‌ها و گشادی آن‌ها.

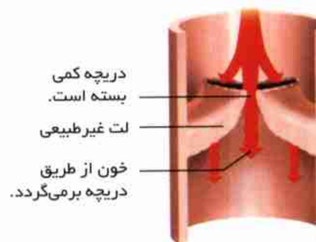
در تنگی‌ها دریچه باریک می‌شود و میزان خروج خون کاهش می‌یابد؛ در نتیجه مقداری از خون در قلب باقی می‌ماند. علت تنگی ممکن است مادرزادی یا عفونت‌هایی مانند تب روماتیسمی باشد. تنگی معمولاً از عوارض سال‌خوردگی نیز هست. در بی‌کفایتی دریچه‌ها (گشادگی)، دریچه به طور کامل بسته نمی‌شود و مقداری از خون بازگشت می‌کند. این حالت می‌تواند در نتیجهٔ حملهٔ قلبی یا عفونت دریچه‌ها رخ دهد.



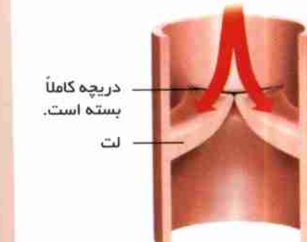
تنگی
بافت دریچه سخت شده است و نمی‌تواند به طور کامل باز شود. خون جریان دارد اما مقداری از آن باقی می‌ماند؛ در نتیجه، قلب شدیدتر منقبض می‌شود تا جریان طبیعی خون را حفظ کند.



دریچهٔ باز طبیعی
وقتی یکی از حفره‌های قلب منقبض می‌شود، فشار ناشی از انقباض، دریچه‌ها را باز می‌کند و خون جریان می‌یابد.



نارسایی دریچه
لت‌های دریچه کاملاً بسته نمی‌شوند؛ مقداری از خون برمی‌گردد. قلب بیشتر کار می‌کند تا خون را به گردش درآورد.



دریچهٔ بستهٔ طبیعی
فشار در طرف دیگر دریچه افزایش می‌یابد؛ لت‌های دریچه بسته می‌شوند و خون برنمی‌گردد.



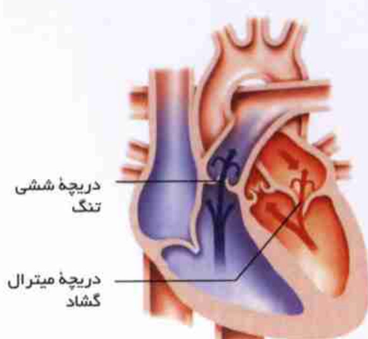
دریچهٔ میترال
این تصویر یک قلب سالم است. رشته‌های نگه‌دارندهٔ لت‌ها دیده می‌شوند. دریچهٔ میترال بین دهلیز چپ و بطن چپ قرار دارد.

وزوز قلب

صداهای غیرطبیعی را که به دلیل حرکت نامنظم خون بر اثر نقص دریچه‌ها ایجاد می‌شود، «وزوز قلب» (Heart Murmur) می‌گویند.

باز و بسته شدن دریچه‌های سالم قلب صدایی شبیه «لوب ـ دوب» ایجاد می‌کند. به برخی از صداهای غیرطبیعی «مِرمِر» می‌گویند که ممکن است نشانهٔ غیرطبیعی بودن دریچه‌ها باشد. البته این صداها از قلب بسیاری کودکان، شنیده می‌شود اما نشانهٔ غیرطبیعی بودن دریچه‌های آن‌ها نیست.

جریان غیرطبیعی
مرمرها می‌توانند در اثر جریان غیرطبیعی خون پدید آیند. از جمله اینکه در اطراف لت‌های دریچه‌های تنگ چرخش اضافی ایجاد می‌شود یا با برگشت خون از دریچه‌های گشاد، جریان معکوس در خون به وجود می‌آید.



ناهنجاری‌های گردش خون و ضربان قلب

جریان یافتن خون به قدر کافی و به طور پیوسته، برای سلامتی بافت‌ها ضروری است. وجود انسداد در قسمتی از رگ، بافت‌های اطراف آن را از اکسیژن محروم می‌کند؛ در نتیجه، بافت‌ها تخریب یا دچار مرگ می‌شوند. قلب نیز هر گاه جریان الکتریکی آن از نظم خارج شود، با چنین مشکلاتی مواجه می‌گردد.

آمبولی به سمت شش می‌رود.

سرخرگ ششی

مسیر حرکت آمبولی

بزرگ سیاهرگ بالایی

مسیر حرکت آمبولی

آمبولی

آمبولی ـ یعنی ماده‌ای که از جای خود کنده شده است ـ می‌تواند بخشی از رگ یا همهٔ آن را دچار گرفتگی کند.

بیشتر آمبولی‌ها قطعاتی از یک لخته (ترومبوز)اند که از جای خود کنده شده و در جریان خون به حرکت در آمده‌اند تا اینکه در مسیر خود در یکی از رگ‌ها جاگیر شوند. آمبولی ممکن است قطعه‌ای از یک پلاک چربی باشد که از دیوارهٔ رگ جدا شده است. همچنین می‌تواند عبور کلسترول، چربی جدا شده از مغز استخوان در اثر شکستگی، حباب هوا یا قسمتی از مایع آمنیوتیک (جنین) باشد. در آمبولی تنفسی، لخته‌ای که ممکن است از هر جا جدا شده باشد، وارد سیاهرگ‌های ششی می‌شود. لخته‌هایی که در قلب یا سرخرگ‌ها ایجاد می‌شوند، می‌توانند گردش خون را در هر جایی از بدن قطع کنند. آمبولی‌ها بیشتر در جاهایی که رگ‌ها باریک یا شاخه شاخه می‌شوند، رخ می‌دهند. در نتیجه، بافت‌هایی که پس از نقطهٔ گرفتگی قرار دارند، از اکسیژن محروم می‌شوند. نشانه‌های گرفتگی به محل رخ دادن آن بستگی دارد. اگر آمبولی یک لخته باشد، می‌توان آن را به وسیلهٔ داروهای حل‌کنندهٔ لخته برطرف کرد.

آمبولی ششی

قطعه‌ای از لختهٔ سیاهرگ پا می‌تواند از راه شبکهٔ سیاهرگی وارد قلب راست و سپس شش‌ها شود و در آنجا بماند. در نتیجه، بافت شش از اکسیژن محروم می‌شود. علاوه بر این، میزان اکسیژن‌گیری خون نیز کاهش می‌یابد.

آمبولی ترومبوتیک

یک قطعه آمبولی دارای لخته ممکن است از هر جای بدن به راه بیفتد اما بیشترین احتمال مربوط به سیاهرگ‌های پاها و لگن است.

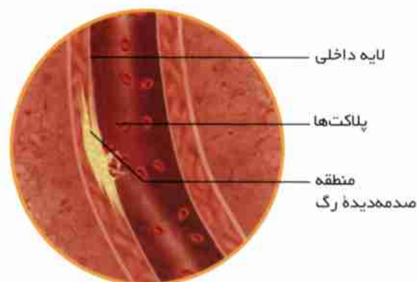
ترومبوزیس

گرفتگی جزئی یا کامل سرخرگ یا سیاهرگ یا حتی قلب می‌تواند در اثر یک لخته (ترومبوز) ایجاد شود. این گرفتگی باعث بروز مشکل در گردش خون می‌شود.

بیشتر ترومبوزها زمانی ایجاد می‌شوند که جریان طبیعی و نرم خون به هم بخورد یا اینکه سرعت حرکت خون به دلیل پدیدهٔ گردابی کم شود. این اختلال می‌تواند به وسیلهٔ یک پلاک چربی درون سرخرگی یا التهاب رگ رخ دهد. لخته باعث تنگی یا گرفتگی رگ می‌شود؛ در نتیجه، بافت‌ها از اکسیژن و مواد غذایی محروم می‌مانند. تأثیرات ترومبوز به محل بروز آن وابسته است.

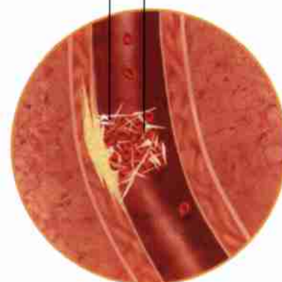
شکل‌گیری ترومبوز

ترومبوز می‌تواند در سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها تشکیل شود اما بیشتر در سرخرگ‌های مبتلا به اترواسکلروزیس اتفاق می‌افتد؛ زیرا جریان خون در آن‌ها حالت طبیعی ندارد.



۲ تشکیل لخته

مواد شیمیایی باعث تبدیل فیبرینوژن به رشته‌های نامحلول فیبرین می‌شوند. این رشته‌ها پلاکت‌ها و دیگر سلول‌های خونی را به دام می‌اندازند و در نتیجه، لخته ایجاد می‌شود.



۱ صدمه‌دیدگی درونی

وقتی سطح درونی یک سرخرگ به وسیلهٔ پلاک صدمه می‌بیند، پلاکت‌ها در آنجا جمع می‌شوند، به دیوارهٔ سرخرگ می‌چسبند و مواد شیمیایی لازم برای تشکیل لخته را ترشح می‌کنند.

ترومبوز سیاهرگ‌های عمقی

خونی که سرعت حرکت آن کم است، آمادگی لخته شدن و ترومبوز را دارد. این حالت می‌تواند در سیاهرگ‌های عمقی پاها و اندام‌های پایینی بدن رخ دهد. ترومبوز سیاهرگ‌های عمقی (DVT) بیشتر در زمان‌هایی که پاها بی‌حرکت‌اند ـ مانند مسافرت طولانی ـ و خون در آن‌ها جمع می‌شود، رخ می‌دهد. کاری که باید انجام شود، حرکت دادن پاها و نوشیدن نوشابه‌های غیرالکلی است. نشانه‌های DVT عبارت‌اند از: درد، حساس بودن، ورم پا و رگ‌های برجستهٔ قابل مشاهده. استفاده از داروهای ضدانعقادی احتمال کنده شدن لخته و حرکت آن به طرف شش‌ها را کاهش می‌دهد.

تشخیص به وسیلهٔ اشعهٔ X

در این تصویر، ترومبوز سیاهرگ عمقی را که پس از تزریق مادهٔ رنگی قابل مشاهده شده است، می‌بینید. این لخته در پشت پا تشکیل شده است.



آنوریسم

در نتیجهٔ تورم غیرطبیعی دیوارهٔ ضعیف یک سرخرگ، این دیواره مانند بادکنک برجسته می‌شود و بیرون می‌زند. به این ناهنجاری «آنوریسم» می‌گویند.

این نقص دیوارهٔ سرخرگی ممکن است ناشی از بیماری، صدمه‌دیدگی یا مادرزادی باشد. آنوریسم ممکن است در هر یک از سرخرگ‌های بدن ایجاد شود اما بیشترین موارد آن در آئورت رخ می‌دهد. بیشترین آنوریسم‌های آئورتی در قسمت پایینی سرخرگ کلیوی اتفاق می‌افتند. این نوع آنوریسم‌ها ریشهٔ خانوادگی دارند. معمولاً آنوریسم‌های کوچک آئورتی بدون علامت‌اند اما آنوریسم‌های بزرگ باعث پیدایش دردهای منطقه‌ای می‌شوند. آنوریسم‌ها را می‌توان با جراحی برطرف کرد و خطر پارگی آن‌ها را از بین برد. آنوریسم‌های کوچک در قاعدهٔ مغز پدید می‌آیند. تعداد آن‌ها ممکن است یک یا چند تا باشد و ممکن است از زمان تولد وجود داشته باشند. اگر یکی از آن‌ها پاره شود، خونریزی زیرتورینه‌ای اتفاق می‌افتد و سردرد شدیدی ایجاد می‌شود.



آنوریسم رایج
اگر رشته‌های عضلانی لایهٔ میانی دیوارهٔ سرخرگ ضعیف یا ناکارآمد شوند، فشار زیاد خون باعث ورم کردن یا پارگی قسمت ضعیف می‌شود.

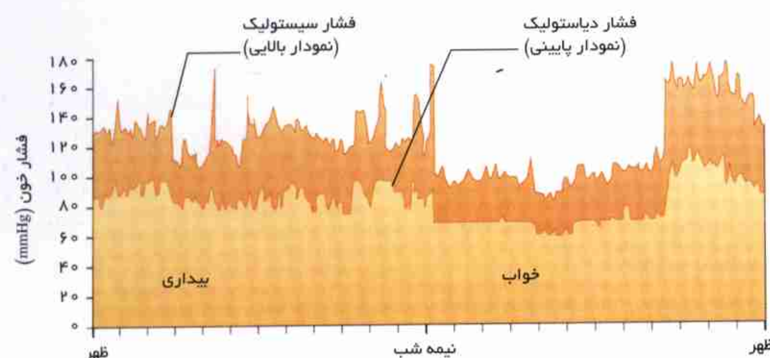
آنوریسم جداشونده
در صورت وجود شکاف یا پارگی در دیوارهٔ رگ ـ مثلاً در نزدیکی یک پلاک چربی ـ خون از آنجا نشت می‌کند. در نتیجه، سرخرگ متورم می‌شود و ممکن است بترکد.

فشار خون بالا (پرفشاری خون)

فشار بیش از حد طبیعی و دائمی خون در صورت درمان نشدن می‌تواند به اندام‌های داخلی صدمه بزند.

خون در حالت طبیعی تحت تأثیر فشار قلب در بدن به چرخش درمی‌آید. این فشار در فشار خون بالا (هایپرتنشن) بیش از حد طبیعی است. در ابتدا هیچ نشانه‌ای وجود ندارد اما به مرور زمان، خطر بروز ناهنجاری‌های شدید مانند صدمه‌دیدگی رگ‌های مغز، بیماری‌های قلبی و انواع نارسایی کلیه افزایش می‌یابد. هیچ علت خاصی برای این عارضه شناخته نشده است اما سبک زندگی و عوامل ژنتیکی می‌توانند در پیدایش آن نقش داشته باشند. افزایش وزن، نوشیدن الکل به مقدار زیاد، کشیدن سیگار و خوردن غذاهای پرنمک نیز باعث پرفشاری خون می‌شوند. البته زندگی پراسترس هم این عوامل را تقویت می‌کند. بیماری فشار خون قابل درمان نیست ولی آن را می‌توان کنترل کرد. تغییر در رژیم غذایی و سبک زندگی ضروری است اما در موارد حاد استفاده از داروهای ضد پرفشاری ضروری به نظر می‌رسد.

نمودار فشار خون
فشار خون طبیعی با مقدار فعالیت تغییر می‌کند. این نمودار نشان می‌دهد که در زمان خواب، فشارهای سیستولیک و دیاستولیک به مقدار زیادی پایین می‌آیند.

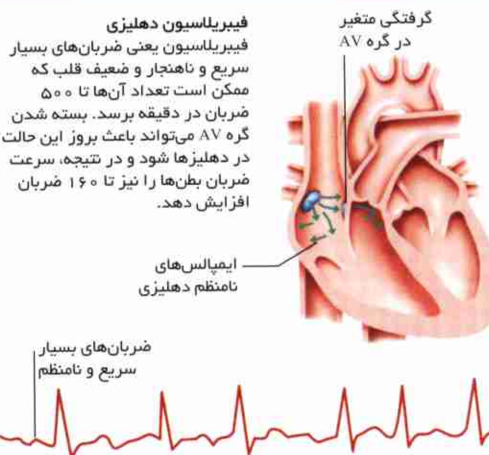


بی‌نظمی در ضربان قلب

ضربان غیرطبیعی قلب در اثر اختلال در دستگاه الکتریکی آن رخ می‌دهد؛ به این حالت «آریتمی» گویند.

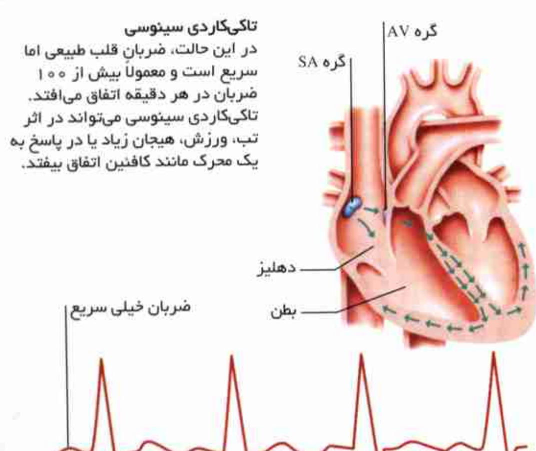
آریتمی عبارت است از کاهش یا افزایش غیرطبیعی ضربان قلب. ضربان طبیعی قلب به وسیلهٔ فعالیت طبیعی گره سینوسی دهلیزی، (SA) که در بالای دهلیز راست قرار دارد، ایجاد می‌شود. جریان الکتریکی، که بسیار شبیه ایمپالس‌های عصبی است، در سراسر دهلیزها پخش می‌شود و آن‌ها را منقبض می‌کند. این جریان‌ها به وسیلهٔ گره دهلیزی بطنی (AV) تقویت می‌شوند و از طریق رشته‌های عصب‌مانند در طول دیوارهٔ بین بطنی و عضلهٔ بطنی حرکت می‌کنند. وجود هر گونه اشکالی در این مسیرها می‌تواند باعث بروز بی‌نظمی‌هایی در ضربان قلب شود. این بی‌نظمی‌ها در اینجا توضیح داده شده‌اند.

فیبریلاسیون دهلیزی
فیبریلاسیون یعنی ضربان‌های بسیار سریع و ناهنجار و ضعیف قلب که ممکن است تعداد آن‌ها تا ۵۰۰ ضربان در دقیقه برسد. بسته شدن گره AV می‌تواند باعث بروز این حالت در دهلیزها شود و در نتیجه، سرعت ضربان بطن‌ها را نیز تا ۱۶۰ ضربان افزایش دهد.



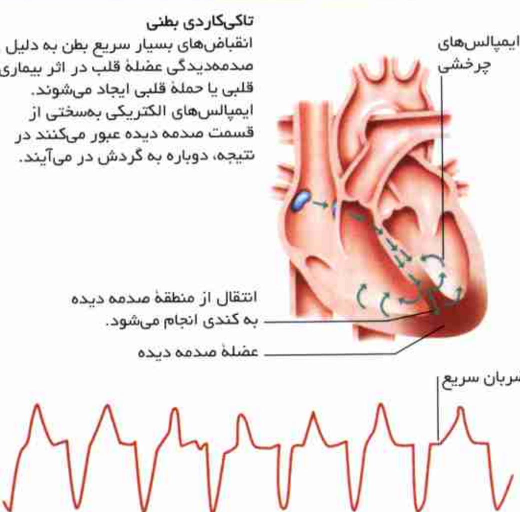


تاکی‌کاردی سینوسی
در این حالت، ضربان قلب طبیعی اما سریع است و معمولاً بیش از ۱۰۰ ضربان در هر دقیقه اتفاق می‌افتد. تاکی‌کاردی سینوسی می‌تواند در اثر تب، ورزش، هیجان زیاد یا در پاسخ به یک محرک مانند کافئین اتفاق بیفتد.



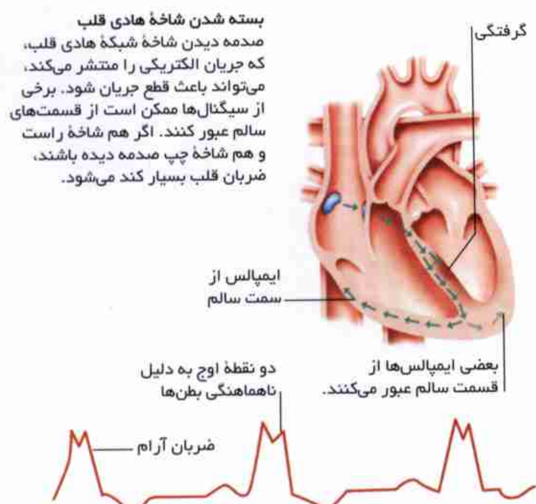


تاکی‌کاردی بطنی
انقباض‌های بسیار سریع بطن به دلیل صدمه‌دیدگی عضلهٔ قلب در اثر بیماری قلبی یا حملهٔ قلبی ایجاد می‌شوند. ایمپالس‌های الکتریکی به‌سختی از قسمت صدمه دیده عبور می‌کنند در نتیجه، دوباره به گردش در می‌آیند.





بسته شدن شاخهٔ هادی قلب
صدمه دیدن شاخهٔ شبکهٔ هادی قلب، که جریان الکتریکی را منتشر می‌کند، می‌تواند باعث قطع جریان شود. برخی از سیگنال‌ها ممکن است از قسمت‌های سالم عبور کنند. اگر هم شاخهٔ راست و هم شاخهٔ چپ صدمه دیده باشند، ضربان قلب بسیار کند می‌شود.





درمان‌ها

آریتمی‌ها را معمولاً با دارو درمان می‌کنند. راه دیگر کاشت دستگاه مولد ضربان (Pacemaker) در قفسهٔ سینه است. این دستگاه به وسیلهٔ سیم به قلب وصل می‌شود و به جای دستگاه الکتریکی قلب کار می‌کند. راه دیگر، کاشت دستگاه معکوس‌کننده (ICD) است. این دستگاه ضمن کنترل ضربان‌های قلب، ضربان‌های غیرطبیعی خطرناک را برطرف می‌کند و با وارد کردن ضربهٔ الکتریکی به قلب، آن را به حالت طبیعی برمی‌گرداند.



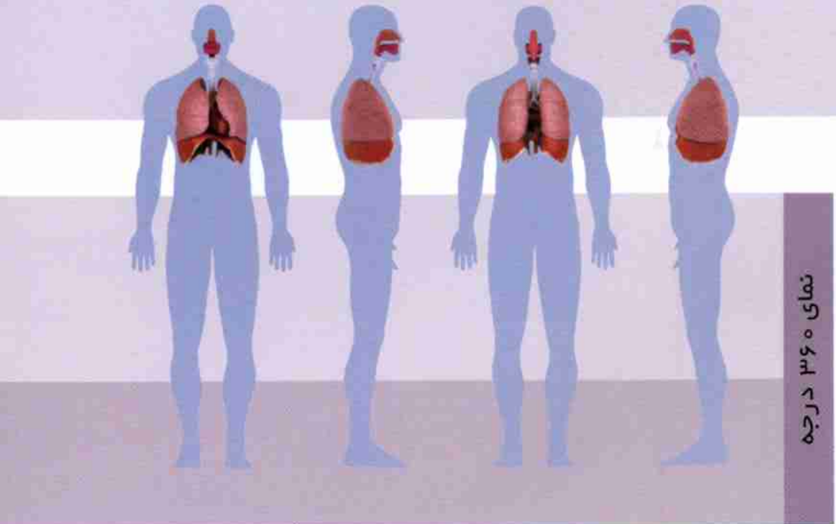
اکسیژن برای زنده ماندن ضروری است. دستگاه تنفس، اکسیژن را از هوا به درون خون منتقل می‌کند. دستگاه گردش خون آن را توزیع می‌کند تا دستگاه‌های ماهیچه‌ای و اسکلتی با نفس کشیدن حرکت کنند. هوا با ذرات غبار، میکروب‌های زیان‌آور، حساسیت‌زاها، مواد زیان‌بار، محرک‌ها و مواد شیمیایی سرطان‌زا آلوده می‌شود (سیگاری‌ها این سه دستهٔ اخیر را افزایش می‌دهند). همهٔ این عوامل می‌توانند دستگاه تنفسی را تخریب کنند و ناهنجاری‌های دستگاه تنفسی را در گروه شایع‌ترین بیماری‌ها قرار دهند.



دستگاه تنفس

تشریح دستگاه تنفس

دستگاه تنفس با همکاری نزدیک با دستگاه گردش خون مسئولیت تأمین اکسیژن برای تمام سلول‌های بدن و همچنین دفع مادهٔ بسیار خطرناک و زیان‌آور کربن دی‌اکسید را به عهده دارد. دهان و بینی هوا را از بیرون بدن از طریق لوله‌هایی که اندازهٔ آن‌ها به آرامی کوچک می‌شود، وارد بدن می‌کنند. این لوله‌ها در هر دو شش، که در دو طرف قلب و درون قفسهٔ سینه قرار دارند، پخش می‌شوند.



بیشترین مقدار هوا از راه اصلی آن ـ یعنی سوراخ‌های بینی ـ وارد بدن می‌شود؛ هر چند، گاهی نیز راه ورود آن دهان است. سوراخ‌های بینی به حفرهٔ بینی و آن نیز به فارنکس ـ که قسمتی از حلق است ـ باز می‌شود. فارنکس لولهٔ قیفی کوتاهی است که جهت آن به سمت پایین گردن است. قسمت ابتدایی فارنکس فقط هوا را منتقل می‌کند اما از قسمت پایین آن غذا و مایعات نیز عبور می‌کنند. حنجره ـ که خانهٔ طناب‌های صوتی است ـ فارنکس را به مجرای تنفسی ـ یعنی نای ـ متصل می‌کند. یک غضروف آویختهٔ سست ـ که به آن اپیگلوت می‌گویند ـ دقیقاً در بالای حنجره قرار دارد و هنگام بلعیدن غذا آن را می‌بندد تا غذا و مایعات وارد نای نشود. نای (تراشه) به دو شاخه تقسیم می‌شود که به آن‌ها برونش‌های ابتدایی می‌گویند که یکی از آن‌ها وارد ریهٔ راست و دیگری وارد ریهٔ چپ می‌شود. هر برونش در مسیر خود به دو و سه شاخه تقسیم می‌شود و برونشیول‌های کوچک را پدید می‌آورد؛ این ساختار لوله‌های تقسیم شده را «درخت برونشیال» می‌گویند. در عمق شش‌ها ـ که شبیه مخروط‌اند ـ جابه‌جایی گازها صورت می‌گیرد.

حفرهٔ بینی
مسیر اصلی عبور هوا به شش‌ها و از آن‌ها به بیرون است. سطح داخلی آن با غشایی از موکوز چسبنده پوشیده شده است تا ذرات گرد و غبار و میکروب‌ها به آن بچسبند. حفرهٔ بینی به وسیلهٔ غضروف کامی مرکزی به دو قسمت تقسیم می‌شود. بافت کرک‌مانند سقف آن اندام‌های حسی بویایی هستند.

موهای بینی
در ابتدای ورودی سوراخ‌های بینی قرار دارند. آن‌ها ذرات بزرگ گرد و غبار را می‌گیرند و هوا را تصفیه می‌کنند.

اپیگلوت
غضروف آویزانی است که هنگام بلعیدن روی حنجره می‌افتد و آن را می‌بندد تا غذا، مایعات و بزاق وارد نای نشوند.

حنجره
لولهٔ غضروفی کوتاهی است که فارنکس را به تراشه متصل می‌کند و با وجود طناب‌های صوتی، عضوی حیاتی برای سخن گفتن است.

نازوفارنکس
فقط هوا از آن عبور می‌کند.

اوروفارنکس
غذا و مایعات از آن عبور می‌کنند.

لارنگوفارنکس
غذا و مایعات از آن عبور می‌کنند.

فارنکس
لولهٔ کوتاهی که در پشت حفرهٔ بینی قرار دارد و به حنجره ـ که در زیر آن است ـ ختم می‌شود.

طناب صوتی

سرخرگ ششی (آبی رنگ)
رگی است با دیوارهٔ ضخیم که خون بدون اکسیژن را از سمت راست قلب به شش‌ها می‌برد.

سیاهرگ ششی (قرمز)
رگی است که خون اکسیژن‌دار قرمز روشن را از شش‌ها به سمت چپ قلب می‌برد.

برونش‌های آغازین (اولیه)
یکی از دو برونش اصلی که هر یک به یکی از شش‌ها می‌رود. آن‌ها پیوسته تقسیم می‌شوند و راه‌های هوایی کوچک‌تری را می‌سازند.

برونش‌های دومین (ثانویه)
یکی از پنج انشعاب برونش‌های اولیه است. هر یک از برونش‌های دومین به قطعه‌ای از شش‌ها می‌روند و با تقسیم خود برونش‌های سومین را می‌سازند.

لوب‌های شش چپ
دارای دو بخش است که اتاقی برای قلب می‌سازند. شش راست سه لوب دارد.

برونشیول‌ها
تقسیم‌های پایانی لوله‌های هوایی هستند که تبادل گازها در کیسه‌های هوایی آن‌ها صورت می‌گیرد.

قلب
در حفرهٔ پریکاردیال لانه کرده است.

حفرهٔ پریکاردیال
فضای خالی ملاقه‌مانند شش چپ است.

تراشه (نای)
که به آن لولهٔ هوایی نیز می‌گویند، مسیر اصلی هوا به شش‌هاست. ۱۱ سانتی‌متر طول دارد و به وسیلهٔ غضروف‌های C شکل به حالت همیشه باز است.

دنده
۱۲ جفت دندهٔ کمانی شکل، شش‌ها و قلب را از صدمات فیزیکی حفظ می‌کنند.

عضلهٔ بین دنده‌ای
بین هر دو دنده، دو لایه عضلهٔ خارجی و داخلی وجود دارد. لایهٔ خارجی دنده‌ها را بالا می‌برد و شش‌ها را باز می‌کند. در نتیجه، هوا وارد شش‌ها می‌شود. عضله‌های داخلی برعکس عمل می‌کنند.

شش راست
کمی بزرگ‌تر از شش چپ است و حدود ۵۵ تا ۶۰ درصد حجم کل ریه‌ها را دارد.

حفرهٔ جنب
محل قرار گرفتن شش‌هاست. در این حفره دو لایه پردهٔ جنب قرار دارد که حرکت شش‌ها را تسهیل می‌کند.

غشای (پرده) جنب
کیسه‌ای دو لایه و نازک که به هر دو شش چسبیده است. یکی از لایه‌ها در میان دو لایه مایعی ترشح می‌کند که باعث نرمی حرکت آن‌ها می‌شود.

دیافراگم
عضلهٔ گنبدی شکلی که میان سینه و شکم قرار گرفته است. با عضلات بین دنده‌ای مجموعهٔ عضلات تنفسی را می‌سازد. در حالت انقباض پهن می‌شود و فضای تنفسی حفرهٔ سینه را افزایش می‌دهد.

نمای ۳۶۰ درجه



شش‌های سالم تقریباً مخروطی شکل و صورتی رنگ‌اند و تمام فضای قفسهٔ سینه را اشغال کرده‌اند. رابط آن‌ها نای ماهیچه‌ای است که به وسیلهٔ ۲۰ حلقهٔ غضروفی باز نگه داشته می‌شود و درون آن را پرده‌ای مخاطی پوشیده است.

قلب

فضای شش راست

مهره

دنده

نوک
بالاترین نقطهٔ شش تا روی سطح ترقوه بالا آمده است.

نای
لولهٔ هوا، هوا را به داخل و بیرون شش‌ها می‌برد.

برونش نخستین چپ
باریک‌تر، کمتر عمودی و بلندتر از برونش نخستین راست

برونش‌های دومین (لوبولار)
یکی از دو راه هوایی که هر کدام از آن‌ها شش چپ را تامین می‌کند.

برونش‌های سومین (قطعه‌ای)
یکی از ده راه هوایی کوچک که هر یک قطعه‌ای از بخش تنفسی ریه را می‌سازد.

سرخرگ‌های ششی
بارها تقسیم می‌شوند؛ خون بدون اکسیژن را از قلب می‌آورند.

سیاه‌رگ‌های ششی
به هم می‌پیوندند و خون اکسیژن‌دار قرمز را به قلب می‌برند.

برونشیول‌های پایانی
در هر شش در حدود ۳۰۰۰۰ برونشیول نزدیک به آخرین تقسیم‌های برونشی وجود دارد. هر یک از برونشیول‌ها به دو یا چند شاخه تقسیم می‌شوند و این انشعابات به آلوئول‌ها می‌رسند.

غشاهای جنبی
دو پرده که هر کدام از آن‌ها یکی از شش‌ها را می‌پوشاند. این پرده‌ها به وسیلهٔ مایع لغزان جنب از هم جدا می‌شوند و هنگام تنفس به راحتی روی یکدیگر می‌لغزند. لایهٔ احشایی پرده‌های جنب به شش‌ها و لایهٔ بیرونی آن به قفسهٔ سینه متصل است.

قاعده
محل قوس بالایی دیافراگم

لوب میانی
دارای دو قطعهٔ تنفسی است.

شیار مورب
بین لوب‌های پایینی و میانی شش راست

لوب پایینی
دارای ۵ قطعهٔ تنفسی است.

فرورفتگی قلبی
که به وسیلهٔ قلب اشغال شده است.

لوب بالایی

شیار مورب

لوب پایینی

شش‌ها

دو شش اسفنج‌گونه بیشتر فضای سینه را پر کرده‌اند و دنده‌ها از آن‌ها محافظت می‌کنند. شش‌ها از بزرگ‌ترین اندام‌های بدن هستند. مهم‌ترین و بنیادی‌ترین کار آن‌ها تبادل گازهاست؛ یعنی دریافت اکسیژن زندگی‌بخش از هوا و بازگرداندن کربن دی‌اکسید مرگ‌بار به آن.

ساختمان شش

هوا از راه نای وارد ریه‌ها می‌شود. نای در قسمت قاعده به دو شاخه تقسیم می‌شود که به آن‌ها برونش‌های نخستین می‌گویند. هر یک از برونش‌های نخستین در نقطه‌ای به نام ناف یا هیلوم وارد شش‌ها می‌شود. رگ‌های اصلی شش‌ها نیز از همین فرورفتگی وارد یا خارج می‌شوند. برونش‌های نخستین به برونش‌های دومین و سومین تقسیم می‌شوند و قطر این راه‌های هوا با هر تقسیم کاهش می‌یابد. این شاخه‌شاخه شدن همچنان ادامه می‌یابد تا به مرحلهٔ نهایی خود برسد که به آن‌ها برونشیول گویند. در انتهای برونشیول‌ها آلوئول‌ها قرار دارند.

این انشعابات، ساختمانی شبیه یک درخت واژگون را پدید می‌آورند که نای تنهٔ اصلی آن است؛ به این ساختار «درخت تنفسی» گویند. سرخ‌رگ‌ها و سیاه‌رگ‌ها نیز دقیقاً از ساختاری مانند این درخت پیروی می‌کنند. سرخ‌رگ‌های ششی خون کم‌اکسیژن را از سمت راست قلب به ریه‌ها می‌آورند و سیاه‌رگ خون سرشار از اکسیژن را به قسمت چپ قلب منتقل می‌کنند.

فضای شش چپ

آئورت پایین‌رو

برش عرضی قسمت سینه
این سی‌تی اسکن برش عرضی قفسهٔ سینه را نشان می‌دهد. قلب در قسمت چپ آن است.

نای

برونش نخستین راست

برونش سومین چپ

برونش دومین راست

شش راست
مانند شش چپ دارای ده قطعهٔ تنفسی است.

لوب بالایی
دارای سه قطعهٔ تنفسی است.

شیار افقی
میان لوب بالایی و میانی در شش راست

برونشیول انتهایی

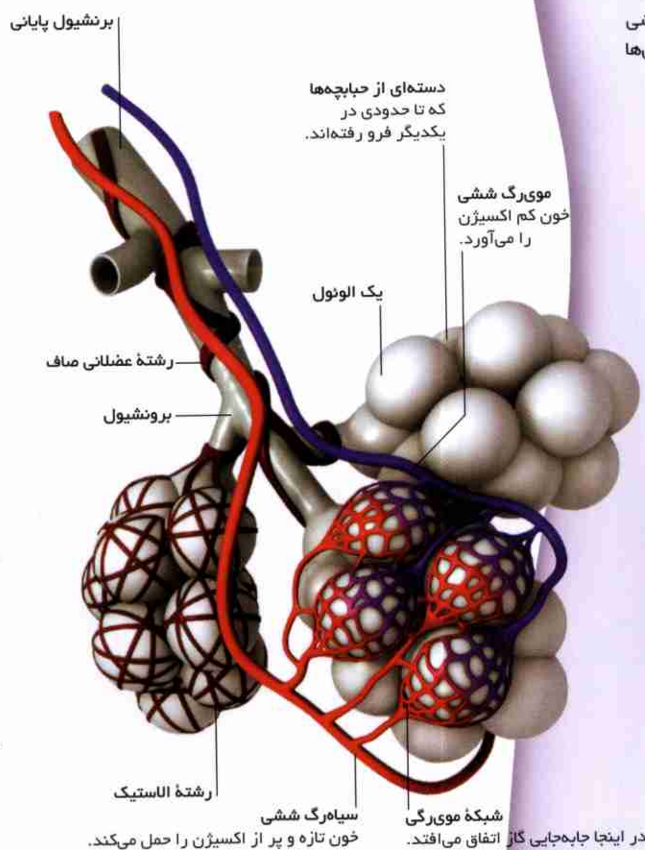
قالب برونشی
با پر کردن ریه‌ها از یک مادهٔ رزینی ـ که به مرور سخت می‌شود ـ می‌توان درخت برونشی را به دست آورد. هر رنگ قطعه‌ای از شش‌ها را نشان می‌دهد.



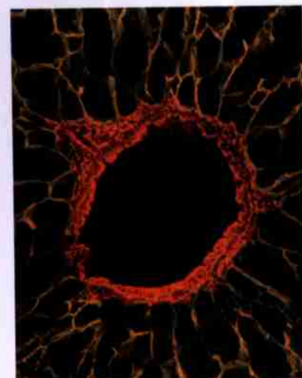
تمیز نگه‌داشتن
سلول‌های پوششی راه‌های هوایی میلیون‌ها پرز و مژک دارند که کار آن‌ها حرکت دادن مواد خارجی چسبیده به لایهٔ موکوزی به سمت بالای نای و در نهایت، دفع آن‌ها از دستگاه تنفس است. حرکت این پرزها موج‌مانند است.

حبابچه‌ها (کیسه‌های هوایی)

کیسه‌های هوایی میکروسکوپی شش‌ها را «الوئول» می‌گویند. کیسه‌های هوایی ساختارهایی انعطاف‌پذیرند، دیوارهٔ آن‌ها بسیار نازک است و در انتهای برنشیول‌ها به صورت خوشه‌ای قرار دارند. آن‌ها شبیه خوشهٔ انگورند. گلبول‌های سفیدی که کار ماکروفاژی را به عهده دارند، همیشه در سطح داخلی کیسه‌های هوایی حاضرند. آن‌ها مواد زاید یا خطرناک موجود در هوا را می‌بلعند و از بین می‌برند. این مواد باکتری‌ها، غبار یا مواد شیمیایی هستند. اطراف هر کیسهٔ هوایی را شبکه‌ای از موی‌رگ‌ها فراگرفته است. اکسیژن هوا وارد کیسه‌های هوایی می‌شود و از راه انتشار، از دیوارهٔ آن‌ها و موی‌رگ‌ها می‌گذرد و به خون می‌رسد. کربن دی‌اکسید نیز از راه انتشار، از خون وارد کیسه‌های هوایی می‌شود. در حدود ۳۰۰ میلیون کیسهٔ هوایی موجود در شش‌ها سطحی بسیار وسیع را که تقریباً ۴۰ برابر مساحت بیرونی بدن است (حدود ۸۰ تا ۱۰۰ مترمربع)، برای جابه‌جا شدن گازها فراهم می‌کنند.

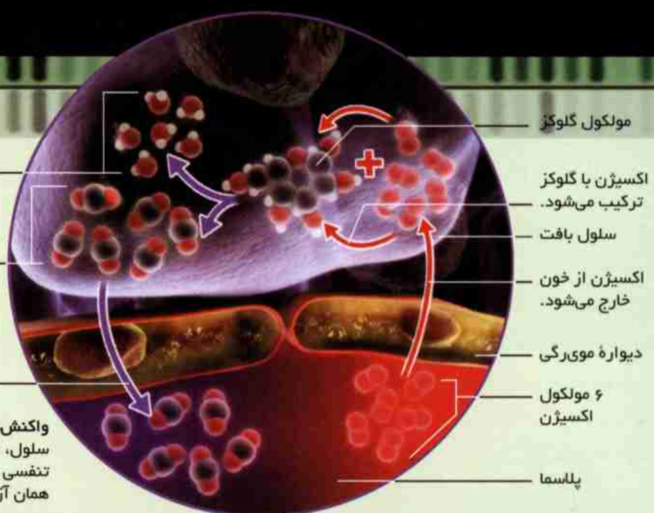


برونشیول‌ها و الوئول‌ها
این تصویر میکروسکوپی برش عرضی یک برونشیول (قرمز) را نشان می‌دهد که یک کیسهٔ هوایی آن را احاطه کرده است. در نتیجه، ساختاری پر از حبابچه‌ها و شبیه اسفنج ایجاد شده است.



تنفس سلولی

گلوکز (قند خون) منبع اصلی تولید انرژی در بدن است. هنگامی که اکسیژن با گلوکز واکنش شیمیایی انجام می‌دهد تا انرژی آن را آزاد کند، «تنفس سلولی» رخ می‌دهد. محصول نهایی این واکنش، کربن دی‌اکسید و آب است. آب حاصل را «آب متابولیک» می‌گویند. روزانه در حدود ۳۰۰ میلی‌لیتر آب در کل بدن تولید می‌شود. به فرایند تولید انرژی در سلول‌ها، تنفس سلولی، تنفس هوازی (وابسته به اکسیژن) یا «تنفس درونی» می‌گویند.



واکنش‌های تنفسی
سلول، اکسیژن را می‌گیرد تا واکنش تنفسی را کلید بزند. این واکنش همان آزاد کردن انرژی از گلوکز است.

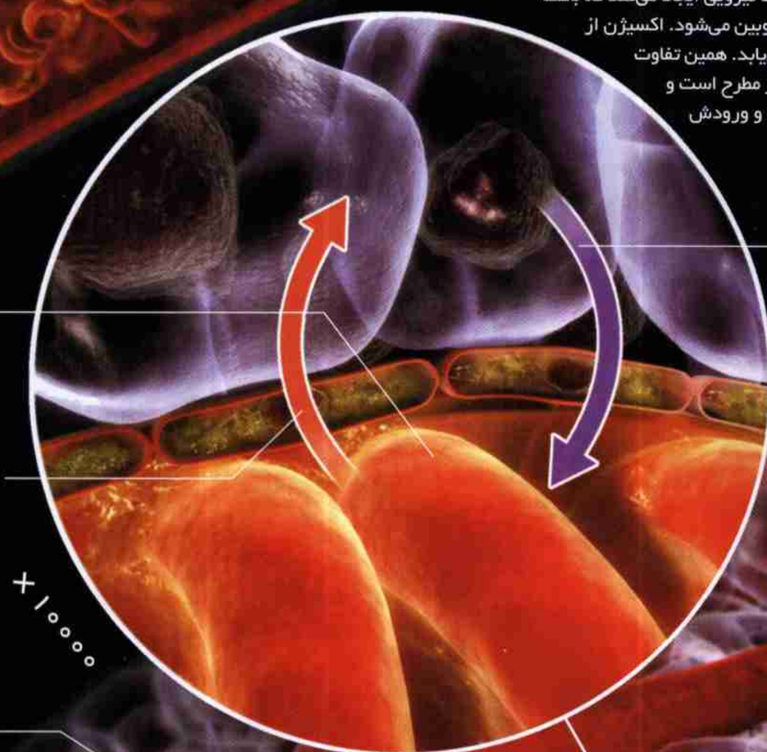
مویرگ

گلبول قرمز

۶ مویرگ‌های نازک‌تر از مو، خون اکسیژن‌دار را به طرف بافت می‌برند.

تبادل در درون بافت‌ها

سطح اکسیژن در خون بالاتر از سطح آن در بافت‌های اطراف است. این تفاوت نیرویی ایجاد می‌کند که باعث جدایی اکسیژن از هموگلوبین می‌شود. اکسیژن از خون به بافت‌ها انتشار می‌یابد. همین تفاوت دربارهٔ کربن دی‌اکسید نیز مطرح است و باعث خروج آن از سلول‌ها و ورودش به پلاسما می‌شود.

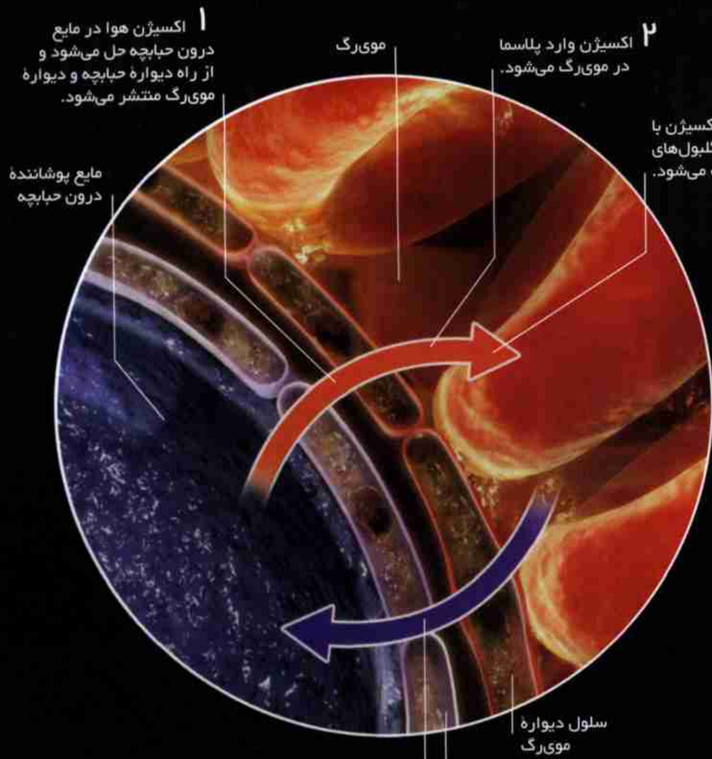


۹ کربن دی‌اکسید از سلول‌ها خارج می‌شود؛ از دیوارهٔ مویرگی عبور می‌کند و وارد پلاسما می‌شود.

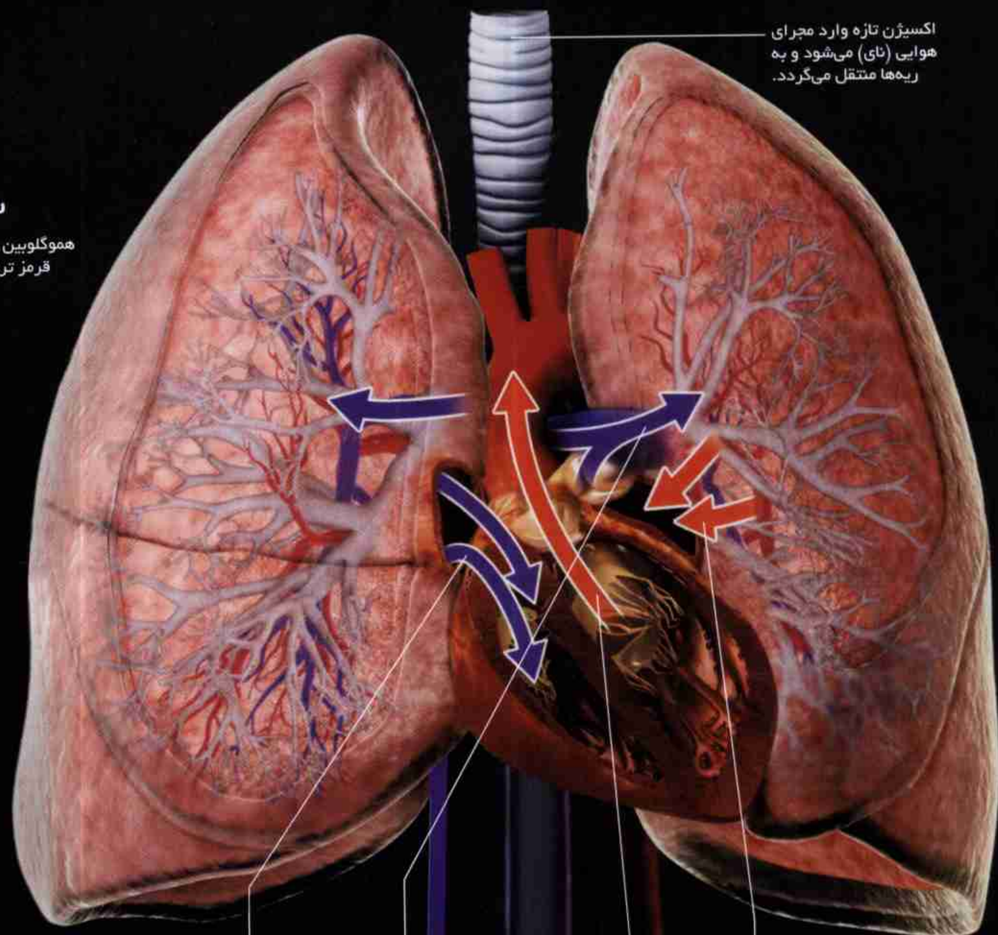
۷ گلبول‌های قرمز پر از اکسیژن در کنار سلول‌ها قرار می‌گیرند.

۸ اکسیژن، هموگلوبین را رها می‌کند و از دیوارهٔ سلول‌های مویرگ‌ها به سلول‌های بافت‌ها انتشار می‌یابد.

بستر مویرگی در میان بافت‌ها گسترده است.



جابه‌جایی در شش‌ها
هنگامی که هوای تازهٔ پر از اکسیژن به حبابچه‌ها ـ که کاملاً نازک‌اند و در انتهای راه‌های تنفسی قرار دارند ـ می‌رسد، باید از چند لایه عبور کند تا به سلول‌های قرمز خون برسد. ضخامت این چند لایه روی هم یک‌هزارم میلی‌متر است.

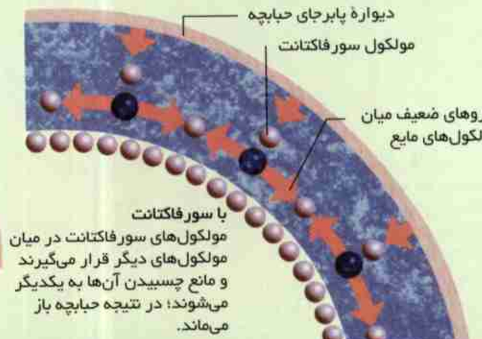


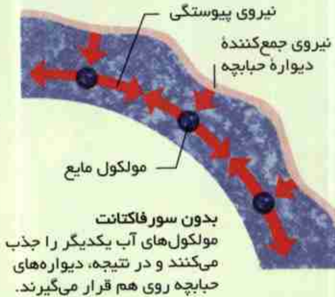
تبادل گازها

بدن قادر به ذخیره کردن اکسیژن نیست و به همین دلیل، پیوسته باید این مادهٔ مورد نیاز خود را تأمین کند. در عین حال، به طور دائم در حال تولید کربن دی‌اکسید است که ماده‌ای زاید به حساب می‌آید. جابه‌جایی گازها یعنی مبادلهٔ اکسیژن و کربن دی‌اکسید در شش‌ها و بافت‌ها.

در حالت طبیعی، شش‌های باز شده گاز اکسیژن را به درون خود می‌کشند (تصویر بالا، راست). هنگامی که اکسیژن به انتهای بسته‌راه‌های تنفسی می‌رسد، در مایعی که فضای آن‌ها را پوشانده است، حل می‌شود (حبابچه‌ها، بالا چپ). سپس وارد جریان خون می‌شود و به هر یک از سلول‌های بدن منتقل می‌گردد. اکسیژن سلول‌ها، طی فرایند تنفس سلولی برای شکستن مولکول گلوکز و آزاد کردن انرژی به کار می‌رود. کربن دی‌اکسید ـ که محصول این واکنش است و ماده‌ای سمی برای سلول‌ها به شمار می‌رود ـ در تبادلات گازی به هوا برگردانده می‌شود. گازهای تنفسی از راه انتشار وارد خون و سلول‌ها، یا از آن‌ها خارج می‌شوند؛ زیرا تراکم آن‌ها در یک طرف بیشتر از طرف دیگر است.

حمایت از حبابچه‌ها



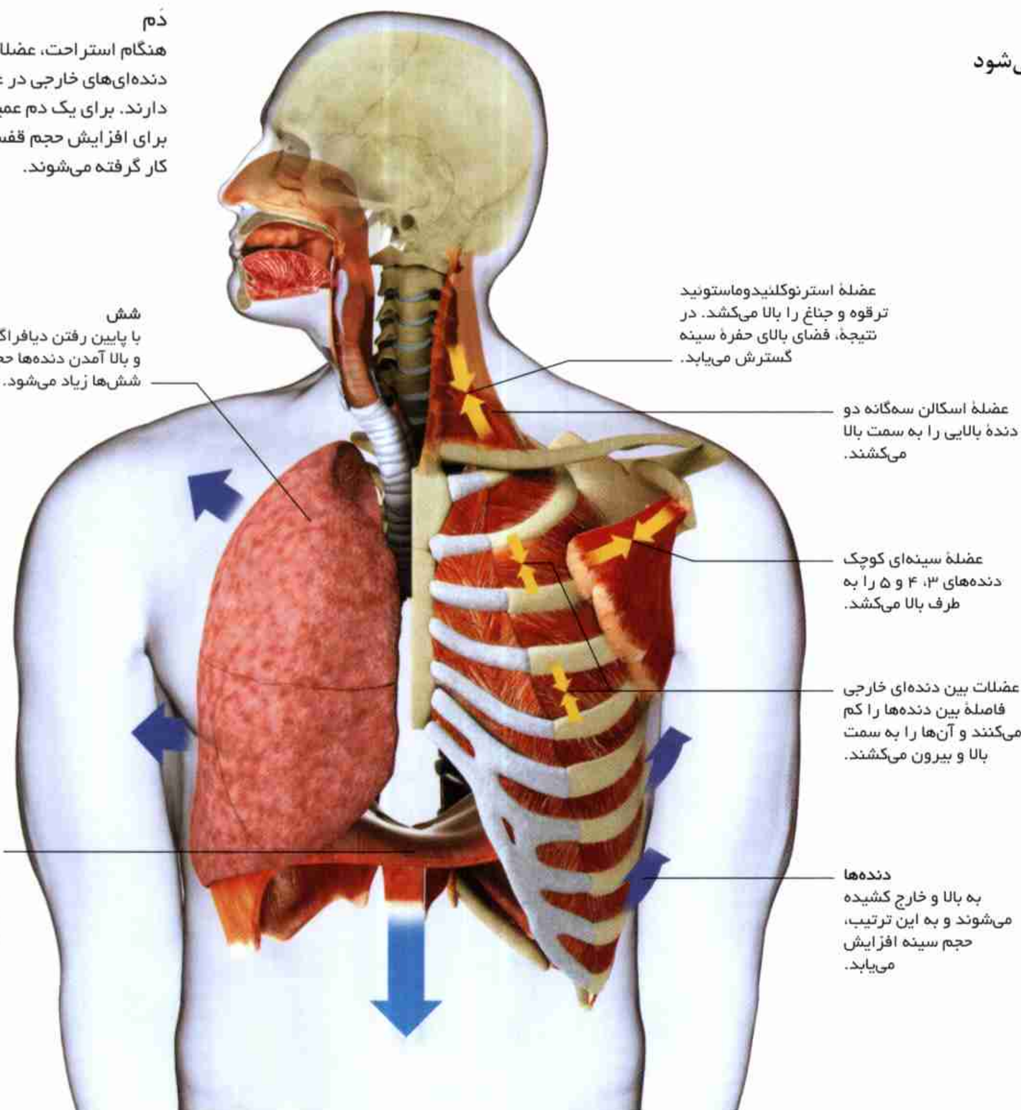




قطر حبابچه‌ها در حدود ۰/۲ میلی‌متر است. آن‌ها هنگامی که خالی از هوا هستند، به دلیل نیروی کشش سطحی قوی مایع درونشان بسته می‌شوند. برای جلوگیری از این حالت، ماده‌ای به نام سورفاکتانت، ترشح می‌شود که خاصیت صابونی دارد و نیروی کشش سطحی را از بین می‌برد. این ماده را سلول‌های حبابچه‌ها ترشح می‌کنند. ترکیب اصلی سورفاکتانت چربی‌هایی مانند کلسترول و فسفولیپید است. این ماده ترکیبات پروتئینی نیز دارد. سورفاکتانت علاوه بر کاهش دادن کشش سطحی، باعث ناتوانی باکتری‌ها می‌شود و به این ترتیب، از عفونت ریه‌ها جلوگیری می‌کند.

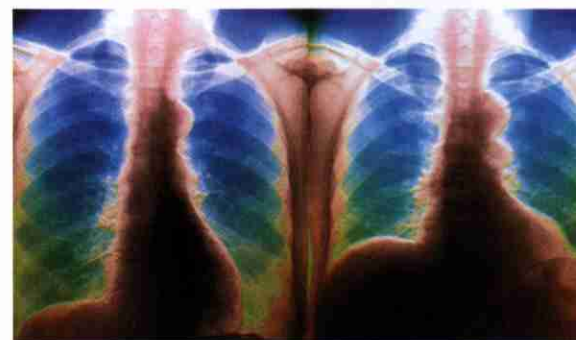
تنفس و سخن گفتن

در نتیجهٔ حرکات تنفسی یا نفس کشیدن، هوای تازهٔ دارای اکسیژن وارد شش‌ها می‌شود و هوای دارای مادهٔ زاید کربن دی‌اکسید از آن بیرون می‌رود.



نفس کشیدن

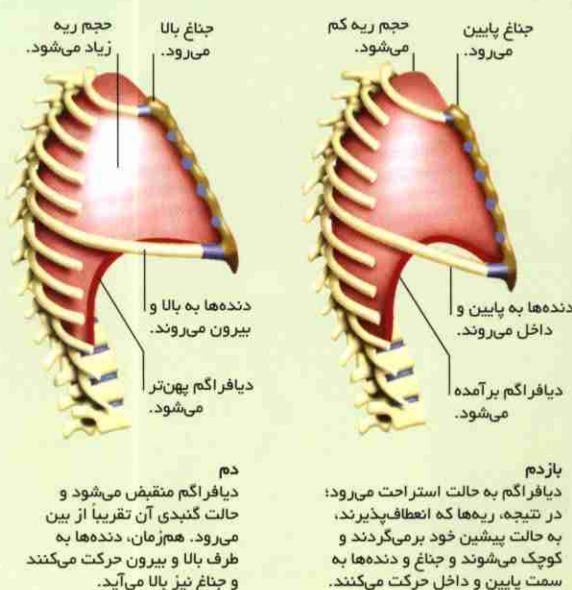
حرکت طبیعی هوا از بیرون به درون شش‌ها و از شش‌ها به محیط بیرونی، در اثر اختلاف فشار میان شش‌ها و محیط بیرونی رخ می‌دهد. این اختلاف فشار برای ورود هوا، در اثر حرکات بازکنندهٔ قوی قفسهٔ سینه و شش‌ها ــ که به وسیلهٔ عضلات ایجاد می‌شوند ــ و بیرون راندن هوا در اثر بازگشت آن‌ها به اندازه و حجم پیشین به وجود می‌آید. ورود هوا عملی فعال و خروج آن عملی غیرفعال است. دفعات و عمق تنفس می‌تواند به طور آگاهانه تعیین شود. تنفس به وسیلهٔ منطقه‌هایی در ساقهٔ مغز کنترل می‌شود. این مراکز حرکت‌های عضلات تنفسی را تنظیم می‌کنند؛ حرکت‌هایی که ما معمولاً به آن‌ها توجهی نداریم. تنظیم عضلات تنفسی به سطح اکسیژن و کربن دی‌اکسید خون وابسته است.



حرکات دیافراگم
هنگام دم (چپ) عضلهٔ دیافراگم باعث پایین رفتن محتویات شکم (قسمت تیره در این تصویر اشعهٔ X) می‌شود. هنگام بازدم (راست) محتویات شکم به سمت بالا حرکت می‌کنند.

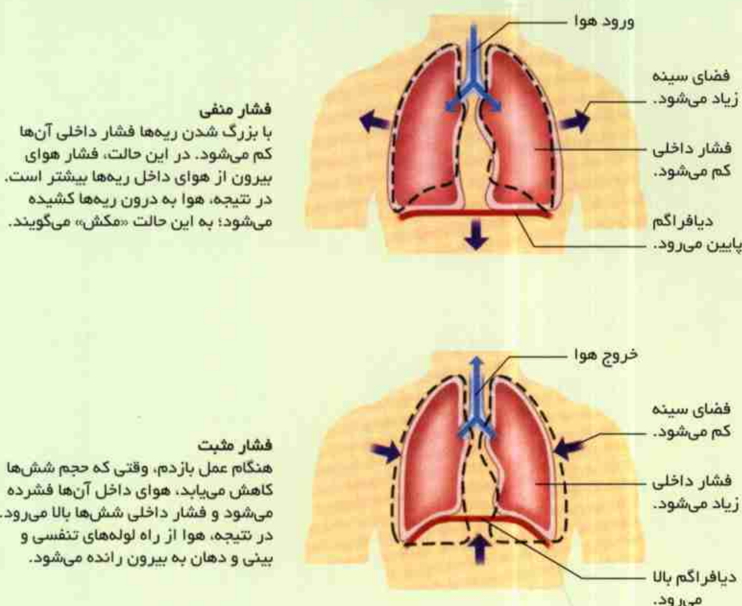
حجم و فشار

تنفس، حجم حفرهٔ سینه را تغییر می‌دهد. شش‌ها هم‌زمان با افزایش حجم قفسهٔ سینه، به سمت دیوارهٔ داخلی قفسه سینه کشیده می‌شوند و حجمشان افزایش می‌یابد. نیروی اصلی این حرکت را دیافراگم و عضلهٔ بین دنده‌ای تأمین می‌کند. در حال استراحت، دیافراگم از کار می‌افتد. در هر تنفس ۰/۵ لیتر هوا وارد شش‌ها یا از آن‌ها خارج می‌شود (در هر دقیقه ۱۲ تا ۱۷ بار نفس می‌کشیم). اگر بدن به اکسیژن بیشتری نیاز داشته باشد ــ مثلاً هنگام ورزش ــ عمق و دفعات تنفس به طور خودکار افزایش می‌یابد. این تغییر در حجم هوای تنفسی می‌تواند تا حدود ۲ لیتر افزایش یابد. پس، حجم کل هوایی که در یک دورهٔ تنفس (دم و بازدم) عمیق جابه‌جا می‌شود، ۴/۵ لیتر است که به آن «ظرفیت حیاتی» گویند. دفعات تنفس می‌تواند تا سه برابر افزایش یابد. در نتیجه، حجم هوایی هم که جابه‌جا می‌شود، تا ۲۰۰ برابر حالت استراحت بیشتر می‌شود.



بازدم
دیافراگم به حالت استراحت می‌رود؛ در نتیجه، ریه‌ها که انعطاف‌پذیرند، به حالت پیشین خود برمی‌گردند و کوچک می‌شوند و جناغ و دنده‌ها به سمت پایین و داخل حرکت می‌کنند.

دم
دیافراگم منقبض می‌شود و حالت گنبدی آن تقریباً از بین می‌رود. هم‌زمان، دنده‌ها به طرف بالا و بیرون حرکت می‌کنند و جناغ نیز بالا می‌آید.



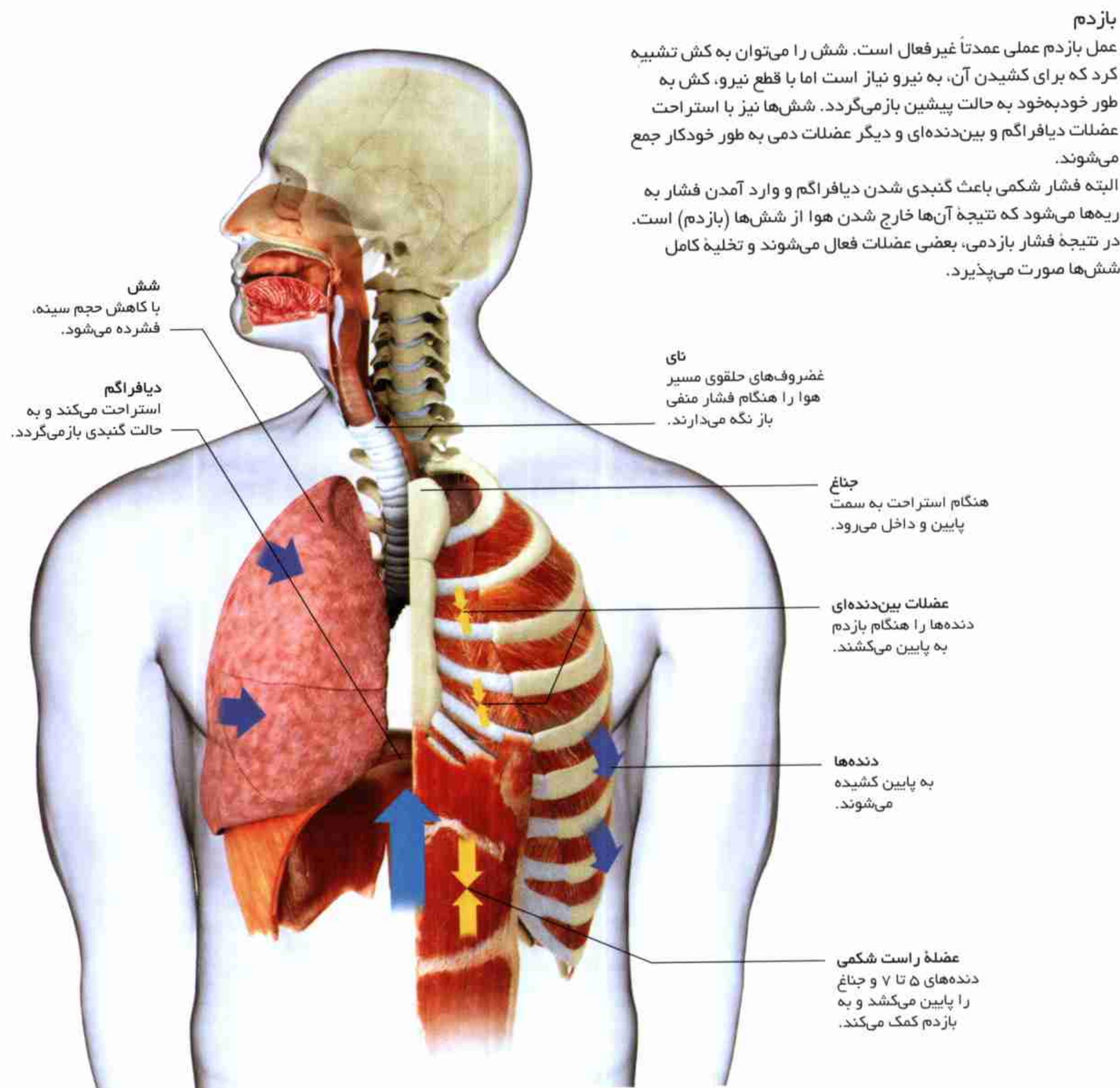
فشار منفی
با بزرگ شدن ریه‌ها فشار داخلی آن‌ها کم می‌شود. در این حالت، فشار هوای بیرون از هوای داخل ریه‌ها بیشتر است. در نتیجه، هوا به درون ریه‌ها کشیده می‌شود؛ به این حالت «مکش» می‌گویند.

فشار مثبت
هنگام عمل بازدم، وقتی که حجم شش‌ها کاهش می‌یابد، هوای داخل آن‌ها فشرده می‌شود و فشار داخلی شش‌ها بالا می‌رود. در نتیجه، هوا از راه لوله‌های تنفسی و بینی و دهان به بیرون رانده می‌شود.

بازدم

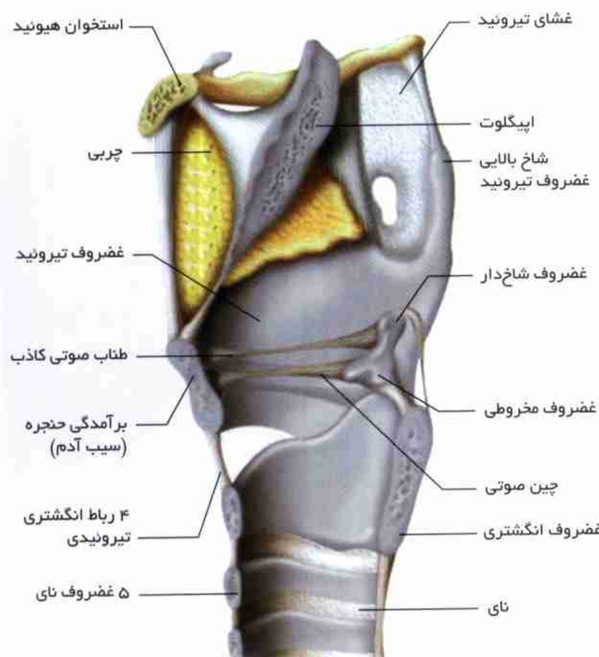
عمل بازدم عملی عمدتاً غیرفعال است. شش را می‌توان به کش تشبیه کرد که برای کشیدن آن، به نیرو نیاز است اما با قطع نیرو، کش به طور خودبه‌خود به حالت پیشین بازمی‌گردد. شش‌ها نیز با استراحت عضلات دیافراگم و بین‌دنده‌ای و دیگر عضلات دمی به طور خودکار جمع می‌شوند.

البته فشار شکمی باعث گنبدی شدن دیافراگم و وارد آمدن فشار به ریه‌ها می‌شود که نتیجهٔ آن‌ها خارج شدن هوا از شش‌ها (بازدم) است. در نتیجهٔ فشار بازدمی، بعضی عضلات فعال می‌شوند و تخلیهٔ کامل شش‌ها صورت می‌پذیرد.



حنجره

حنجره میان فارنکس و نای قرار دارد و دارای اسکلتی متشکل از ۹ غضروف است. این غضروف‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند: غضروف‌های دوتایی شامل غضروف‌های مخروطی شکل، میخی شکل و شاخ‌مانند، و غضروف‌های تکی شامل: اپیگلوت، تیروئید و غضروف انگشتری. غضروف تیروئید برجستگی بزرگی در زیر پوست گردن به وجود می‌آورد که به آن «سیب آدم» گویند. غضروف‌ها به وسیلهٔ تعدادی عضله و رباط در جای خود نگه داشته شده‌اند. برخی از این عضلات و رباط‌ها به استخوان هیوئید در بالای حنجره متصل‌اند.

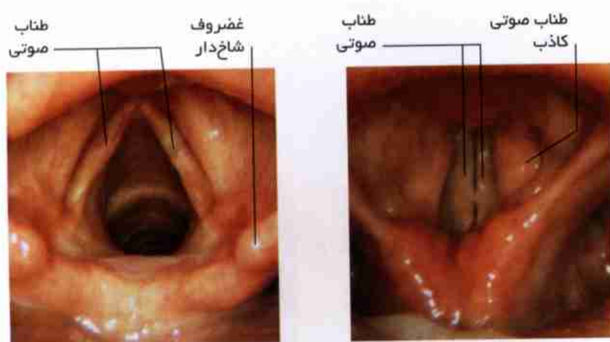


ساختمان درونی

حنجره مانند یک اتاق خالی است که در جریان تنفس، هوا بدون ایجاد صدا و به آرامی در آن جریان می‌یابد. حنجره می‌تواند برای سخن گفتن، طناب‌هایش را به یکدیگر نزدیک کند.

سخن گفتن

طناب‌های صوتی (چین‌های صوتی) دو نوار از جنس بافت رشته‌ای هستند که نزدیک قاعدهٔ حنجره قرار دارند. در حالت تنفس معمولی، فاصله‌ای شبیه عدد ۷ میان آن‌ها وجود دارد که به آن «گلوت» می‌گویند. وقتی این طناب‌ها به وسیلهٔ عضلات به یکدیگر نزدیک و محکم می‌شوند و با جریان هوا به ارتعاش درمی‌آیند، صدا ایجاد می‌شوند. هر چه کشیدگی طناب‌های صوتی بیشتر باشد، صدای تولید شده فرکانس بالاتری دارد. در بالای طناب‌های صوتی حفرهٔ چین‌ها قرار دارد که طناب‌های صوتی کاذب را در خود جا داده است. این طناب‌ها در تولید صدا نقشی ندارند اما به بسته شدن حنجره در هنگام بلعیدن کمک می‌کنند.



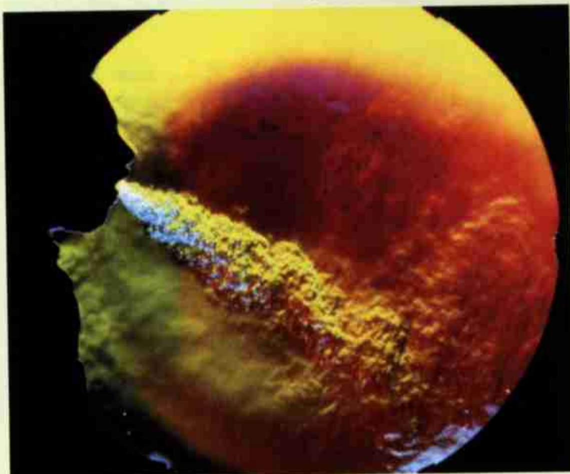
فاصله گرفتن طناب‌های صوتی
تصویر به دست آمده از یک لارنگوسکوپ نشان می‌دهد که طناب‌های صوتی هنگام تنفس با یکدیگر زاویه‌ای می‌سازند.

نزدیک شدن طناب‌های صوتی
عضلات حنجره غضروف‌های مخروطی‌شکل را به یکدیگر نزدیک می‌کنند و طناب‌های صوتی را به هم می‌چسبانند.

انعکاس (رفلکس) تنفسی

دو انعکاس تنفسی مهم وجود دارد: سرفه و عطسه. در هر دوی آن‌ها موکوز اضافی، گردوغبار و مواد زاید بیرون انداخته می‌شوند. سرفه از قسمت پایینی فارنکس و حنجره و نای و راه‌های هوایی شروع می‌شود و عطسه از فضای بینی و نای و فارنکس برمی‌آید. در هر دو مورد، ابتدا یک دم عمیق و یک انقباض عضلانی ناگهانی هنگام بازدم وجود دارد. هنگام سرفه کردن، قسمت پایینی فارنکس، اپیگلوت و حنجره بسته می‌شود؛ در نتیجه، فشار هوا درون شش‌ها بالا می‌رود؛ هوا به طور انفجاری آزاد می‌شود و طناب‌های صوتی را می‌لرزاند.

در هنگام عطسه کردن، زبان دهان را می‌بندد، فشار هوا بالا می‌رود، و هوا از راه بینی خارج می‌شود.



پاشیده شدن مخاط
در اثر سرفه و عطسه، قطره‌های ریز موکوزِ موجود در راه‌های هوایی تا فاصلهٔ حدود ۳ متر پاشیده می‌شوند. این تصویر پاشیده شدن آن‌ها را در اثر سرفه نشان می‌دهد.

ناهنجاری‌های تنفسی

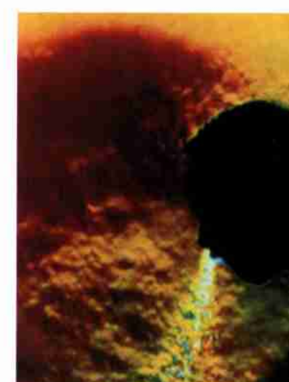
در پاکیزه‌ترین هواها هم میلیون‌ها میکروب به صورت شناور وجود دارند. آن‌ها با هر تنفس وارد دستگاه تنفسی می‌شوند. با وجود دستگاه دفاعی ـ یعنی مایع مخاطی و مژک‌ها ـ باز هم خطر ابتلا به بیماری‌های تنفسی زیاد است. درگیر شدن بینی، حلق، فارنکس یا حنجره با بیماری به «عفونت قسمت بالایی دستگاه تنفس (URTI)» معروف است.

سرماخوردگی

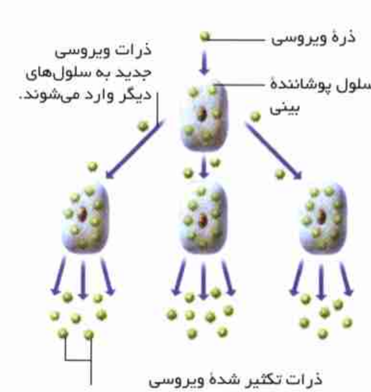
این بیماریِ ویروسی، بسیار شایع است. برخی از مردم در هر سال ۲ تا ۳ بار به آن دچار می‌شوند؛ در حالی‌که برخی دیگر هر ۲ یا ۳ سال یک‌بار سرما می‌خورند. سرماخوردگی در کودکان رایج‌تر است.

یکی از بیماری‌هایی که انسان‌ها بارها و بارها آن را تجربه می‌کنند، سرماخوردگی است. حداقل ۲۰۰ نوع ویروس مختلف و واگیردار می‌توانند این بیماری را به وجود آورند. این ویروس‌ها در قطره‌های مایع و با سرفه یا عطسه در هوا پخش می‌شوند یا از طریق رطوبت‌هایی مانند عرق بدن هنگام تماس افراد با یکدیگر، به آن‌ها انتقال می‌یابند. اشیای مرطوب مانند فنجان و لیوان نیز می‌توانند این ویروس‌ها را منتقل کنند. نشانه‌های سرماخوردگی عبارت‌اند از: عطسهٔ زیاد، آب‌ریزش از بینی، که می‌تواند زلال و کم باشد و به مرور غلیظ و کرم‌رنگ یا سبزرنگ شود، سردرد، تب خفیف و گاهی گلودرد، سرفه، درد چشم و قرمزی آن.

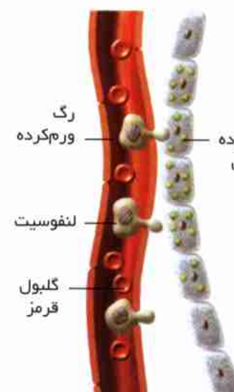
استفاده از آنتی‌بیوتیک هیچ‌گونه اثر درمانی بر این بیماری ندارد؛ زیرا آنتی‌بیوتیک‌ها نمی‌توانند ویروس‌ها را از بین ببرند. ویروس سرماخوردگی پیوسته پوشش بیرونی خود را تغییر می‌دهد و در نتیجه، داروهای موجود ضدویروسی نیز تأثیری بر آن ندارند. سرماخوردگی درمان ندارد و علائم آن تا زمانی که دستگاه ایمنی میکروب‌ها را از بین نبرده است، ادامه پیدا می‌کند.



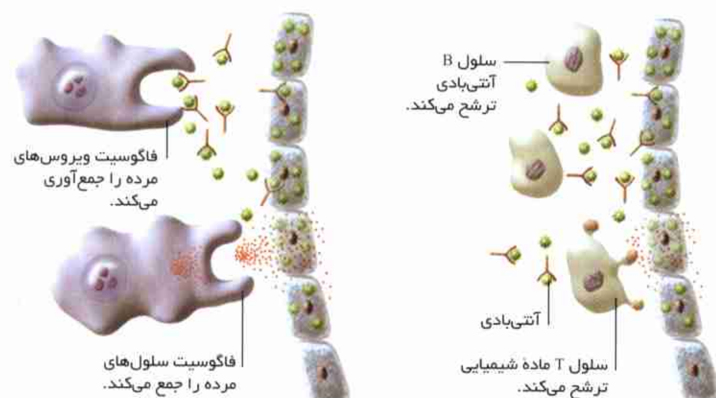
عفونت در حال گسترش
سرفه و عطسه بعضی بیماری‌ها، به‌ویژه ویروس‌های سرماخوردگی را گسترش می‌دهند. آن‌ها در قطره‌های موکوز تا مسافت ۳ متر به اطراف پاشیده می‌شوند.



۱ ویروس به سلول حمله می‌کند
ذرات ویروس به لایه پوششی بینی و حلق وارد می‌شوند و به آن‌ها حمله می‌کنند. بعد هم به‌سرعت تکثیر می‌شوند و سلول میزبان را می‌کشند.



۲ سلول‌های سفید می‌رسند
سلول‌های سفید از مویرگ‌ها خارج می‌شوند و به سلول‌های آلوده می‌رسند. سلول‌های آلوده، موکوز ترشح می‌کنند.



۳ تولید آنتی‌بادی
سلول‌های سفید نوع B آنتی‌بادی می‌سازند. آنتی‌بادی ویروس‌ها را بی‌حرکت می‌کند و سلول‌های سفید دیگری آن‌ها را از بین می‌برند.

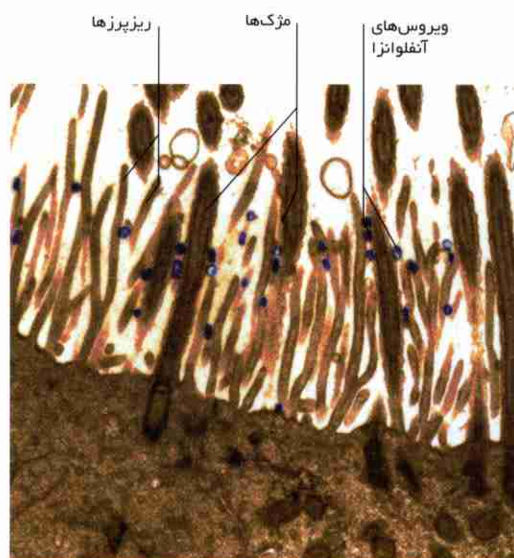
۴ پاک‌سازی
سلول‌های سفید دیگری به نام «فاگوسیت‌ها» ذرات ویروسی و سلول‌های مرده و دیگر مواد زاید را جمع‌آوری می‌کنند. سرماخوردگی فروکش می‌کند.

آنفلوانزا

که گاهی به آن «فلو» می‌گویند، نوعی بیماری ویروسی است. این بیماری باعث بروز نشانه‌هایی چون تب، لرز، عطسه، گلودرد، سردرد، کوفتگی عضلات و خستگی و بی‌حالی می‌شود.

آنفلوانزا بیماری قسمت فوقانی دستگاه تنفس (URIT) است ولی نشانه‌های آن در قسمت‌های مختلف بدن پدید می‌آیند. تب، احساس گرم شدن، عرق، احساس سرمای ریزریز، درد عضلات و خستگی شدید از علائم این بیماری هستند. گاهی بعد از بهبودی باز هم احساس خستگی و بی‌حالی وجود دارد. ویروس آنفلوانزا که شامل انواع A، B و C می‌شود، بسیار واگیر است. نوع A شیوع زیادی دارد و حتی حیواناتی مثل خوک، اسب و پرندگان را نیز مبتلا می‌کند. نوع B بیشتر در جاهایی که جمعیت زیاد است و مردم با یکدیگر تماس دارند، دیده می‌شود. نوع C علائم جدی و مهمی ندارد. نوع A دائماً در حال جهش و تغییر است.

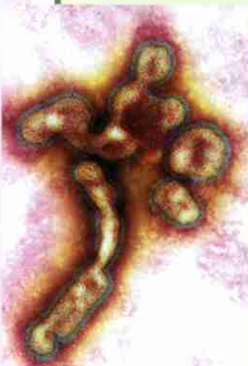
افرادی که احتمال ابتلای آن‌ها به آنفلوانزا بیشتر است، می‌توانند از واکسن نوع A استفاده کنند. زمان استفاده از واکسن پیش از رسیدن فصل شیوع آن، یعنی زمستان، است. چون ویروس این بیماری تغییر می‌کند، هر سال نوع جدید واکسن‌های آن تولید می‌شود. بیماری‌های همراه آنفلوانزا بیماری‌هایی چون ذات‌الریه یا برونشیت حاد هستند. آنفلوانزا می‌تواند برای جوان و پیر مرگ‌آور باشد. گاهی این بیماری به‌شدت شایع می‌شود و افراد را در سنین مختلف مبتلا می‌کند.



حملهٔ ویروسی
ویروس‌های آنفلوانزا (آبی) به مژک‌ها و ریزپرزهای سلول‌هایی که در قسمت بالای دستگاه تنفس وجود دارند، حمله می‌کنند. سپس وارد سلول می‌شوند. در آنجا شروع به تکثیر می‌کنند و باعث مرگ سلول می‌شوند. در این هنگام نشانه‌های بیماری خود را نشان می‌دهند.

آنفلوانزای پرندگان

ویروس نوع A آنفلوانزا از گروه ویروس‌هایی است که به آن‌ها «اورتومیکسوویریده» می‌گویند. منشأ این ویروس پرندگان هستند و در آن‌ها بیماری آنفلوانزای پرندگان را به وجود می‌آورد. این ویروس اخیراً به پستانداران انتقال پیدا کرده است. زیرگروه آن به نام H5N1 می‌تواند مرغ را آلوده کند و در انسان باعث بروز نوع شدیدی از آنفلوانزا شود که بیش از نیمی از مبتلایان را می‌کشد. آنفلوانزای پرندگان فقط در صورت تماس نزدیک با پرندهٔ بیمار ایجاد می‌شود. در انواع دیگر آنفلوانزا مدرک روشنی مبنی بر انتقال بیماری از انسان به انسان به دست نیامده است.



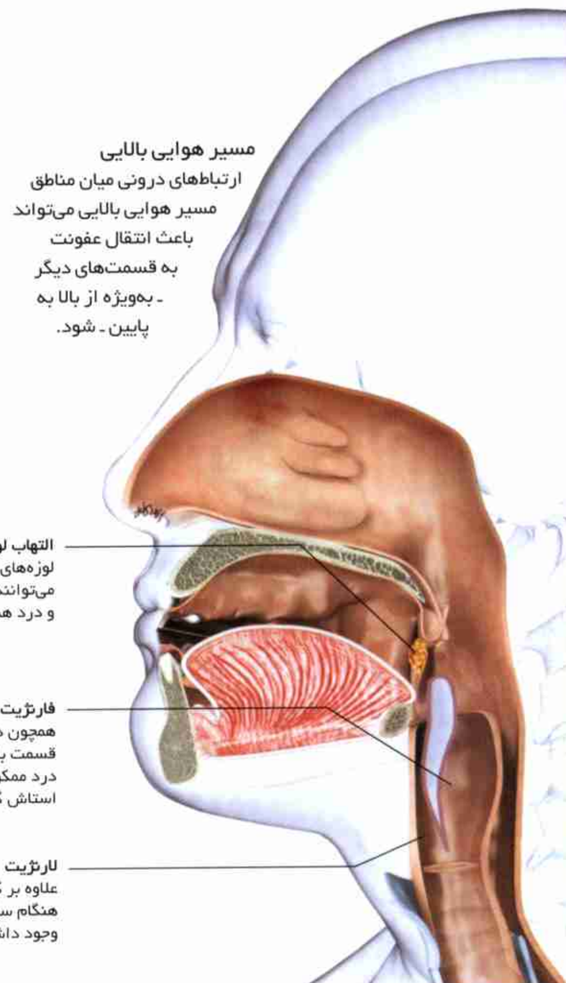
ویروس H5N1
در پوشش لیپیدی (سبز) پروتئین‌های هماگلوتنین (H) و نورامینیداز (N) وجود دارند. تصویر مربوط به میکروسکوپ الکترونی انتقالی از H5N1 است.

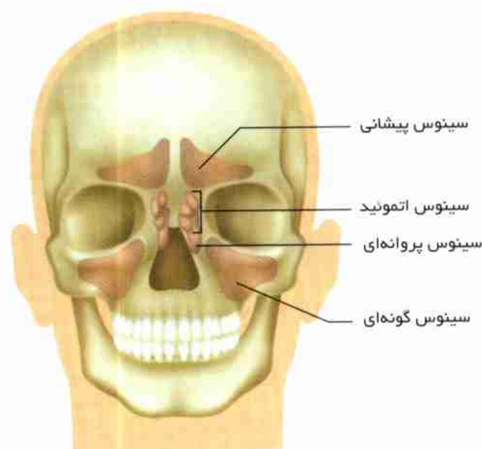
عفونت راه هوایی بالایی

بسیاری از باکتری‌ها و ویروس‌ها باعث عفونت مجرای تنفسی فوقانی (URTI) می‌شوند. نام عفونت متناسب با منطقه‌ای است که بیشتر دچار عفونت شده است.

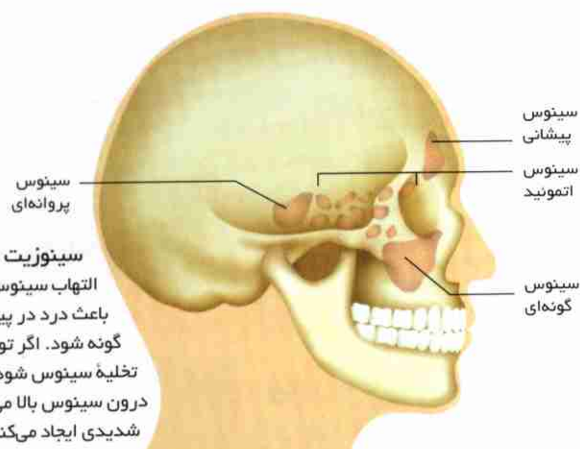
مجرای تنفسی فوقانی در معرض ورود دائمی میکروب‌هاست. میکروب‌های زیان‌آور ممکن است به قسمتی که لایهٔ پوششی آن صدمه دیده است یا هر جای دیگری حمله کنند و یک کانون عفونت در آن منطقه به وجود آورند.

علاوه بر فضای بینی ـ که بیشتر درگیر سرماخوردگی می‌شود ـ دیگر مناطقی که ممکن است دچار عفونت شوند عبارت‌اند از: سینوس‌ها، گلو، حلق و حنجره. سینوس‌ها حفره‌های پر از هوایی هستند که از مجراهای تنفسی بینی در استخوان‌های صورت منشعب شده‌اند. در مجرای تنفسی بالایی توده‌هایی از بافت لنفوئید نیز وجود دارند که در اثر عفونت متورم می‌شوند. آن‌ها عبارت‌اند از: لوزه‌های حلقی یا ادنوئیدها که در بالای فارنکس (نازوفارنکس) در انتهای اتاق بینی قرار دارند و لوزه‌های کامی یا «لوزه‌ها» که در طرفین فارنکس نزدیک کام نرم قرار گرفته‌اند. عفونت هر قسمت نشانه‌های خاص خود را دارد. مردم به التهاب و درد در هر قسمت از فارنکس، لوزه‌های کامی و حنجره «گلودرد» می‌گویند. عامل این عفونت‌ها ویروس است که ممکن است همراه با عفونتی باشد که در اثر یک سرماخوردگی، گسترش یافته است. لوزه‌ها در دوران کودکی در اثر عفونت بزرگ می‌شوند. احتمال ابتلای کودکان به بیماری‌های عفونی بیشتر است؛ زیرا دستگاه ایمنی آن‌ها هنوز به طور کامل رشد نکرده است.





تصویر از روبه‌رو

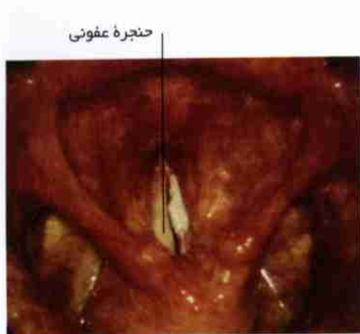


سینوزیت
التهاب سینوس‌ها می‌تواند باعث درد در پیشانی یا گونه شود. اگر تورم مانع تخلیهٔ سینوس شود، فشار درون سینوس بالا می‌رود و درد شدیدی ایجاد می‌کند.

تصویر از کنار



عفونت لوزه
تصویر درون گلو نشان می‌دهد که لوزه‌های هر دو طرف بزرگ، قرمز و ملتهب‌اند. معمولاً پوشش سفیدی با این عفونت همراه است.

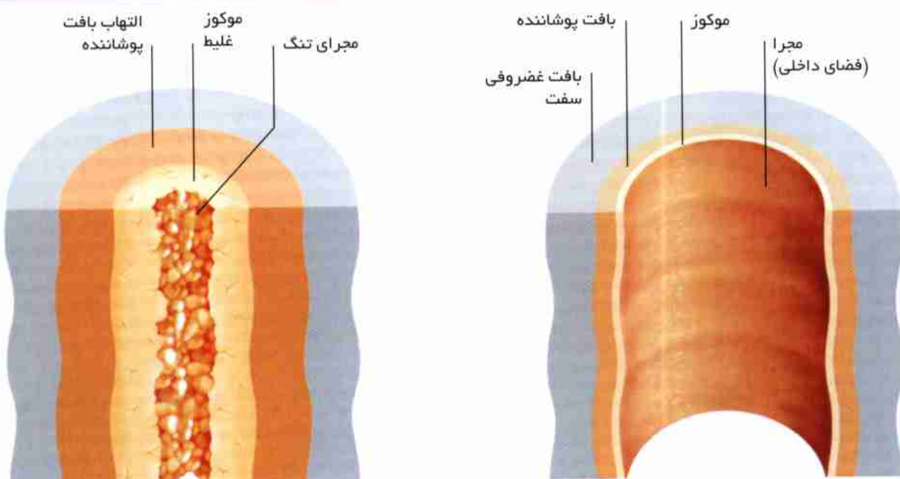


لارنژیت
در التهاب حنجره، طناب‌های صوتی و بافت حنجره متورم و دردناک می‌شود. ورم مانع ارتعاش طناب‌های صوتی می‌شود و صدا کاهش می‌یابد.

برونشیت حاد

التهاب برونش‌ها را برونشیت گویند. برونش‌ها بزرگ‌ترین راه‌های هوایی هستند که از نای منشعب می‌شوند.

برونشیت حاد به طور ناگهانی و در طول ۲۴ تا ۴۸ ساعت گسترش می‌یابد. نشانه‌های آن عبارت‌اند از: سرفه‌های نامنظم به همراه خلط شفاف، تنگی سینه، خس‌خس یا تنگی نفس، سرفهٔ دردناک و گاهی تب خفیف. این بیماری می‌تواند به دنبال بیماری دیگری در مسیر هوایی فوقانی مانند التهاب لوزه‌ها به وجود آید. بیماری معمولاً راه‌های هوایی بزرگ و متوسط را گرفتار می‌کند و راه‌های گرفتار باریک و تنگ می‌شوند. بزرگ‌سالان سالم این بیماری را بعد از چند روز از بدن خود بیرون می‌رانند و به دارو نیازی ندارند اما در مسن‌ترها یا کسانی که مشکلات تنفسی دارند، ممکن است بیماری به شش‌ها سرایت کند و عفونت ثانویه مانند ذات‌الریهٔ باکتریال به وجود آورد.



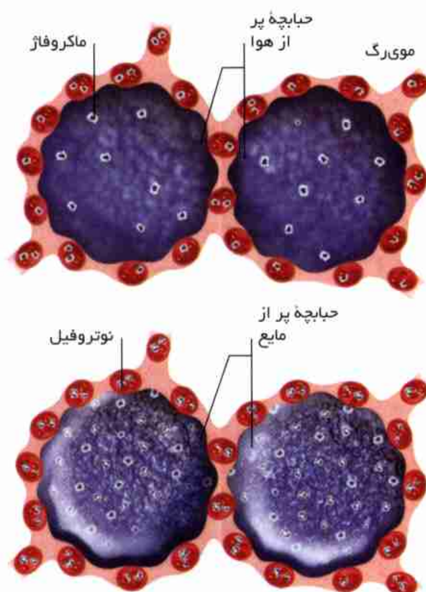
برونش سالم
بافت پوشانندهٔ راه هوایی یک لایهٔ نازک اما کافی حفاظتی از موکوز ترشح می‌کند. فضای باز برای جریان یافتن هوا وجود دارد.

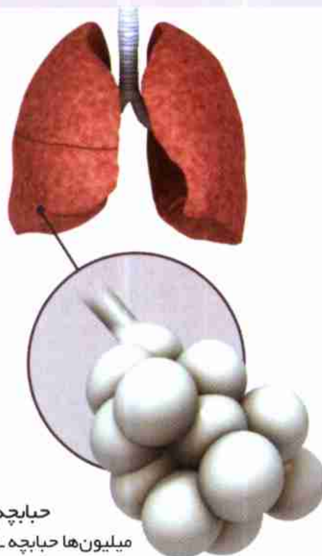
برونش ملتهب
بافت پوشاننده ورم می‌کند و موکوز زیاد می‌شود که ممکن است با سرفه دفع گردد. باقی ماندن موکوز احتمال گسترش عفونت به قسمت‌های پایینی شش‌ها را افزایش می‌دهد.

ذات‌الریه (پنومونی)

ذات‌الریه بیماری‌ای است که در آن کیسه‌های هوایی و ریزترین مجراهای تنفسی، یعنی الوئول‌ها و برنشیول‌ها، دچار التهاب می‌شوند.

ذات‌الریه می‌تواند در هر جای شش‌ها پدید آید. ذات‌الریهٔ لوبار فقط یک لوب از شش را گرفتار می‌کند. برونکوپنومونی قطعه‌ای از بافت شش‌ها را در یک یا هر دو ریه مبتلا می‌سازد. عامل رایج بیماری معمولاً باکتری «استرپتوکوکوس نومونیا» است. ذات‌الریه می‌تواند به وسیلهٔ یک بیماری تنفسی دیگر، مانند سرماخوردگی، فعال شود. این بیماری می‌تواند تحت تأثیر انواع دیگری از باکتری‌ها و همچنین ویروس‌هایی مانند ویروس‌های آنفلوانزا و آبله‌مرغان به وجود آید. در موارد نادری نیز انگل‌ها و قارچ‌ها عامل بروز بیماری هستند. نشانهٔ اصلی ذات‌الریه سرفهٔ خون‌آلود، تنگی نفس، درد سینه و تب بالا به همراه گیجی و ناهوشیاری است. اگر علت بیماری باکتری باشد، به وسیلهٔ آنتی‌بیوتیک درمان می‌شود.





حبابچه‌ها
میلیون‌ها حبابچه ـ که کیسه‌های هوایی ریز هستند ـ بافت شش را می‌سازند.

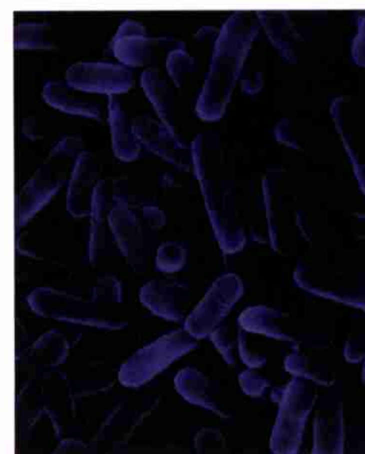
کیسهٔ هوایی سالم
ماکروفاژها در کیسهٔ هوایی سالم مشغول پاک‌سازی هستند. آن‌ها غبار و ذرات دیگر را از بین می‌برند اما باکتری‌ها را به آرامی حذف می‌کنند.

کیسهٔ هوایی التهابی
التهاب باعث تغییر در دیوارهٔ موی‌رگ‌ها می‌شود که نتیجهٔ آن، حضور نوتروفیل‌ها و حملهٔ آن‌ها به باکتری‌هاست. تجمع مایع باعث کاهش جذب اکسیژن می‌شود.

بیماری لژیونرها

این عفونتِ شبیه ذات‌الریه به وسیلهٔ باکتری «لژیونلا پنوموفیلیا» ایجاد می‌شود.

این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۷۶ پس از شیوع شدید نوعی بیماری شبیه ذات‌الریه در میان کهنه سربازان جنگ در لشکر آمریکا توضیح داده شد. مردان بیش از زنان گرفتار این بیماری می‌شوند. نشانه‌های آن شبیه دیگر ذات‌الریه‌هاست اما اسهال، درد شکم یا زردی هم دارد. بیماری لژیونرها در بین میان‌سالان و بزرگ‌سالان بیشتر دیده می‌شود. این بیماری در افرادی که دستگاه ایمنی آن‌ها ضعیف است، می‌تواند مرگ‌آفرین باشد.

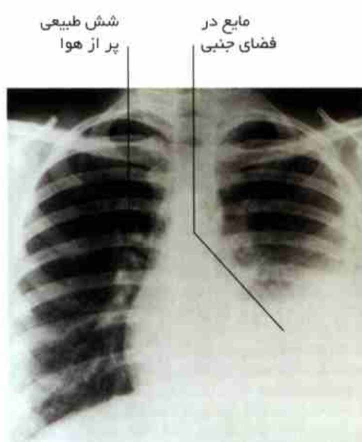


باکتری لژیونلا
باکتری میله‌ای‌شکل لژیونلا در بسیاری از آب‌ها وجود دارد. این باکتری در دستگاه‌های آب‌سردکن و آب‌های راکد به‌سرعت رشد می‌کند.

ذات‌الجنب

ترشح بیش از حد مایع میان دو لایهٔ جنب را ذات‌الجنب می‌گویند.

در میان دو لایهٔ جنب که به شش‌ها چسبیده‌اند، مقدار کمی مایع ترشح می‌شود تا حرکت شش‌ها در قفسهٔ سینه به راحتی و نرمی انجام شود. بیماری‌هایی مانند ذات‌الریه، سل، نارسایی قلبی و بعضی سرطان‌ها می‌توانند باعث تجمع مایع در این فضا شوند. حجم مایع بین دو لایهٔ جنب می‌تواند به ۳ لیتر هم برسد. این مقدار مایع شش‌ها را تحت فشار قرار می‌دهد و باعث تنگی نفس و درد سینه می‌شود. درمان ممکن است با تخلیهٔ مایع به وسیلهٔ سوزن یا لولهٔ تخلیه آغاز شود.



ترشح مایع جنب
قسمت سفید این تصویر پرتو X در قسمت پایین ریهٔ چپ ترشح مایع جنب را نشان می‌دهد که بافت شش را محو کرده است.

سل (TB)

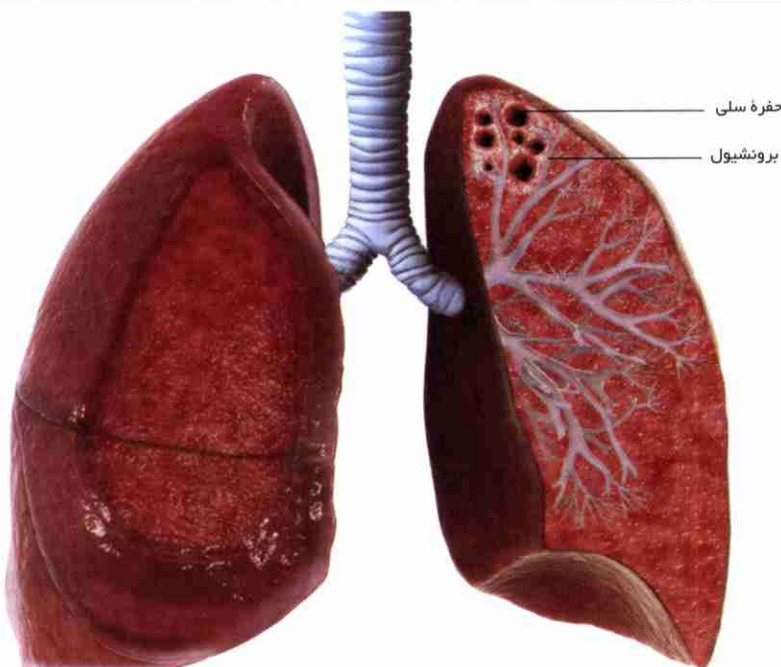
این بیماری که بافت اصلی شش‌ها را مبتلا می‌کند، به وسیلهٔ باکتری «مایکوباکتریوم توبرکلوزیس» ایجاد می‌شود.

بسیاری از مردم باکتری سل را در شش‌های خود دارند اما این باکتری فقط در تعداد کمی از آن‌ها ـ که دستگاه ایمنی ضعیف دارند یا مقاومتشان کم است ـ باعث بیماری سل می‌شود. نشانه‌های بیماری سل عبارت‌اند از: تب، سرفهٔ دائمی، کم‌اشتهایی و ضعف عمومی.

اثر درمانی آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی بر بیماری سل بسیار موفق بوده اما تعداد مبتلایان به آن از سال ۱۹۸۰ افزایش یافته است. این افزایش به دلیل مقاوم شدن باکتری به آنتی‌بیوتیک‌ها و نیز گسترش بیماری ایدز است که در آن دستگاه ایمنی ضعیف می‌شود.



بافت تخریب‌شده
در TB پیشرفته بافت شش به وسیلهٔ سل اشغال می‌شود و در اطراف مرکز عفونت، حالت توری‌مانندی پدید می‌آید.

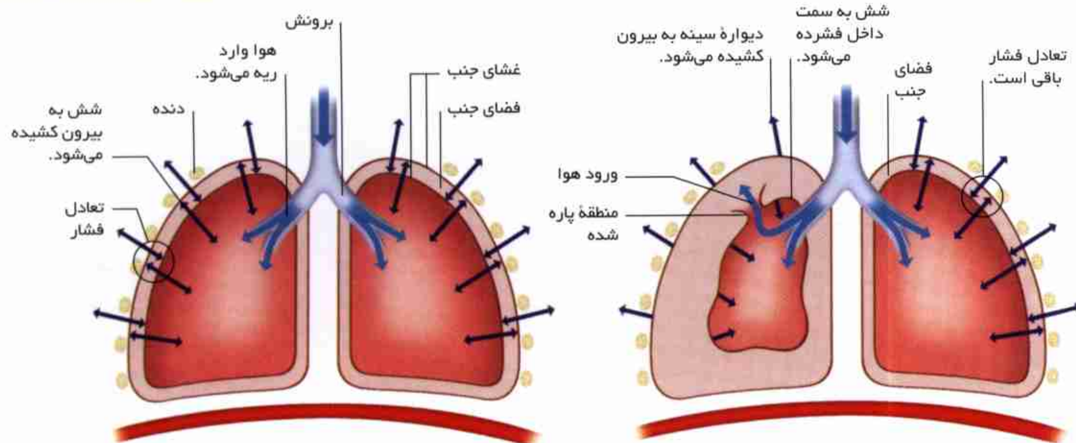


حفره‌هایی درون شش
مناطق دچار سل ابتدا در قسمت بالای شش پدید می‌آیند. جریان هوا باکتری‌های TB را به قسمت‌های دیگر منتقل می‌کند.

پنوموتوراکس

هر گاه یک یا هر دو لایهٔ جنب سوراخ شود و هوا به درون آن‌ها راه یابد، «پنوموتوراکس» پدید می‌آید. نتیجهٔ این حالت، فشرده شدن شش‌هاست.

دو لایهٔ جنب به وسیلهٔ مایعی که به لغزندگی آن‌ها کمک می‌کند، از یکدیگر جدا می‌شوند. تعادل میان فشار هوای درون شش‌ها و قفسهٔ سینه باعث می‌شود که شش‌ها مقدار کمی حالت فشردگی پیدا کنند. در پنوموتوراکس هوا وارد فضای میان دو لایهٔ جنب می‌شود، تعادل فشار هوا تغییر می‌کند و شش‌ها فشرده و جمع می‌شوند. این حالت باعث سفتی سینه، درد و تنگی نفس می‌شود. اگر مقدار ورود هوا زیاد شود، فشار نیز افزایش می‌یابد (پنوموتوراکس فشرنده) و خطر مرگ فرد را تهدید می‌کند. پنوموتوراکس ممکن است خودبه‌خود و در اثر پاره شدن کیسه‌های هوایی غیرطبیعی و بزرگ در سطح شش‌ها، آسم، ضربه دیدن، شکستگی دنده‌ها یا زخم سینه ایجاد شود.



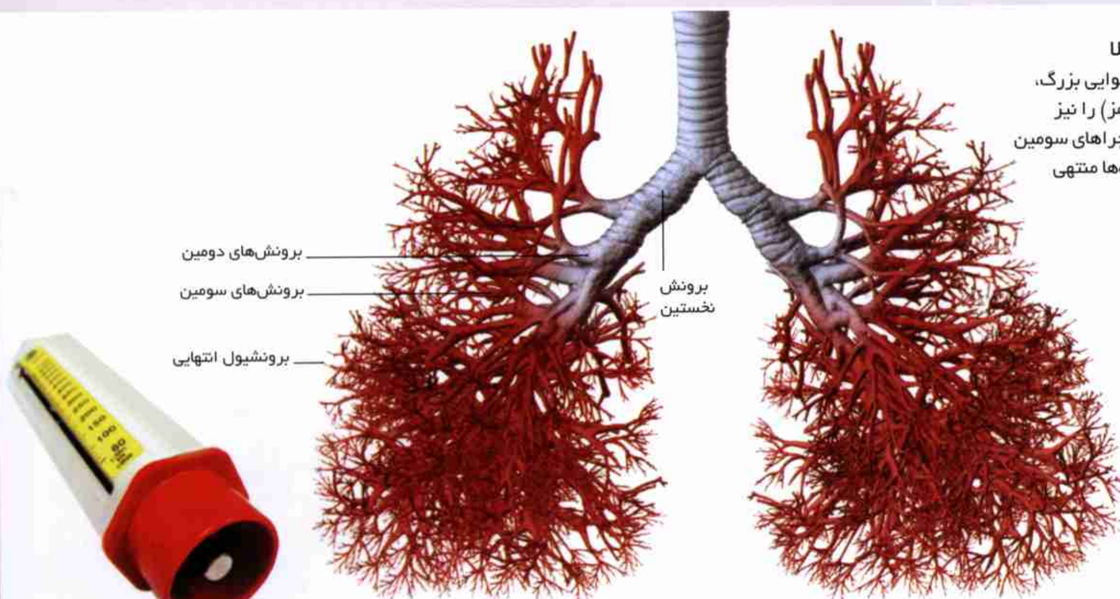
فشرده شدن شش
هوا از شش راست وارد فضای جنب اطراف شش می‌شود و تعادل فشار هوا را به هم می‌زند؛ در نتیجه، شش فشرده و مچاله می‌شود.

تنفس طبیعی
شش‌ها به سمت بیرون کشیده می‌شوند؛ در حالی که فشار مایع جنب ثابت باقی می‌ماند.

آسم

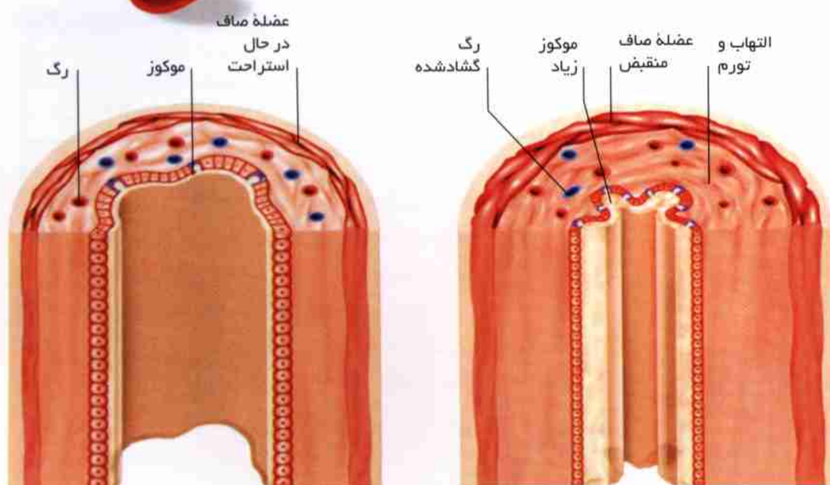
آسم بیماری التهابی شش‌هاست که باعث تنگی نفس‌های مکرر و خس‌خس می‌شود. علت این حالت باریک شدن راه‌های هوایی در شش‌هاست.

آسم یکی از شایع‌ترین و متنوع‌ترین بیماری‌های ریه است. شیوع این بیماری در میان کودکان بعضی مناطق ۱ به ۴ است. برخی از مردم گاهی حالت خفیفی از آن را بروز می‌دهند در حالی که بعضی دیگر دچار آسم شدیدند. به طوری که این بیماری می‌تواند برای آن‌ها خطر مرگ به همراه داشته باشد. برخی افراد مبتلا نیز حملات متفاوت و پیش‌بینی‌نشدنی را تجربه می‌کنند. ماهیچه‌های راه‌های هوایی حالت انقباض و گرفتگی پیدا می‌کنند و مجراها تنگ می‌شوند؛ در نتیجه، حملهٔ تنگی نفس رخ می‌دهد. تنگی مجرای تنفسی با ترشح موکوز بدتر می‌شود. آسم بیشتر در کودکان و کسانی که به انواع حساسیت‌ها مبتلا هستند، دیده می‌شود. در هر حال، این بیماری معمولاً دارای زمینهٔ ارثی است. محرک آسم در بسیاری از کودکان یک مادهٔ حساسیت‌زاست که می‌تواند با تنفس وارد شش‌ها شود؛ مانند گرده‌های گیاهان، گرد و غبار، ذرات مو یا پر حیوانات، بعضی غذاها، نوشیدنی‌ها، داروها و نیز هیجانات، اضطراب، عفونت دستگاه تنفسی و فعالیت در هوای سرد.



مجراهای تنفسی مبتلا
آسم علاوه بر راه‌های هوایی بزرگ، راه‌های هوایی ریز (قرمز) را نیز درگیر می‌کند؛ یعنی، مجراهای سومین و راه‌هایی که به حبابچه‌ها منتهی می‌شوند.

اندازه‌گیری حداکثر جریان
شدت آسم را با دمیدن در دستگاه اندازه‌گیری حداکثر جریان تنفسی می‌توان تعیین کرد.

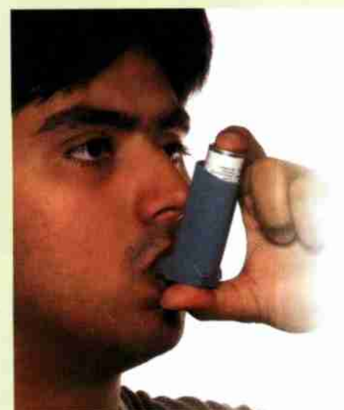


راه هوایی مبتلا به آسم
در حملهٔ آسم، عضلات صاف منقبض می‌شوند. التهاب که در پاسخ به یک مادهٔ حساسیت‌زا رخ داده است، رگ‌های خونی را باز می‌کند و باعث تورم بافت‌های منطقهٔ حمله می‌شود. ترشح موکوز افزایش می‌یابد و در نتیجه، راه هوایی باریک و تنگ می‌شود.

مجرای تنفسی سالم
یک برونشیول طبیعی دارای عضلات صاف در حال استراحت و مقدار بسیار کمی موکوز حفاظتی است. فضای داخلی مجرای تنفسی به اندازه‌ای است که هوا به مقدار کافی وارد کیسه‌های هوایی می‌شود.

درمان آسم

دو روش برای درمان آسم وجود دارد که معمولاً هر دو را با هم به کار می‌برند؛ استفاده از داروهای ضدالتهابی (داروهای جلوگیری‌کننده) که واکنش التهابی را سرکوب می‌کنند. این داروها باید دائماً استفاده شوند تا از بروز آسم پیشگیری شود. روش دوم استفاده از داروهای گشادکنندهٔ مجراهای تنفسی است که با شروع حملهٔ آسم از آن‌ها استفاده می‌شود و علائم آسم را از بین می‌برند. سرعت عمل این داروها زیاد اما ماندگاری اثر آن‌ها فقط چند ساعت است. دوری از عوامل تحریک آسم می‌تواند از بروز حملات شدید آن جلوگیری کند.



استنشاق
استنشاق افشانهٔ ضد آسم باعث می‌شود که دارو به طور مستقیم به منطقهٔ درگیر بیماری در راه‌های هوایی کوچک شش برسد.

بیماری‌های مزمن انسدادی تنفسی

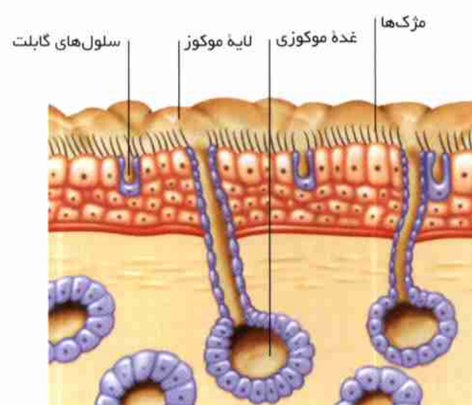
بیماری‌های مزمن انسدادی شش‌ها (COPD) به طور کلی شامل «التهاب مزمن برونش‌ها» و «آمفیزم» است؛ دو بیماری که معمولاً در یک فرد به طور هم‌زمان وجود دارند. این بیماری‌ها طولانی‌مدت هستند و به مرور زمان بافت شش‌ها را تخریب می‌کنند. در نتیجه، دوره‌های تنفسی کوتاه می‌شوند و جریان هوا ـ ورود و خروج ـ محدودیت زیادی پیدا می‌کند. بنابراین، شش‌ها نمی‌توانند اکسیژن کافی به بدن برسانند. مهم‌ترین عامل ایجاد COPD مصرف سیگار و دخانیات دیگر است.

برونشیت مزمن

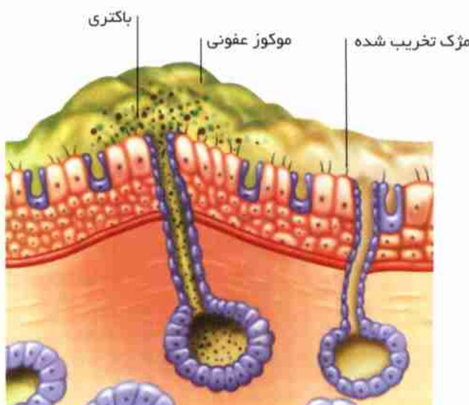
التهاب طولانی‌مدت راه هوایی، بیشتر در اثر سیگار کشیدن به وجود می‌آید. تکرار عفونت نیز به‌ندرت باعث برونشیت مزمن می‌شود.

در برونشیت مزمن راه‌های اصلی هوایی دچار التهاب، گرفتگی و تنگی می‌شوند. علت این مسئله استفاده از تنباکو و توتون، عفونت‌های مکرر و قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض آلودگی است. مجراهای ملتهب موکوز زیاد (خلط) ترشح می‌کنند که نتیجهٔ آن به‌ویژه در آغاز، سرفه‌های بسیار سخت به خصوص در محیط‌های نمناک و ماه‌های سرد سال است. با گذشت زمان، این سرفه‌ها در تمام طول سال فرد مبتلا را آزار می‌دهند.

نشانه‌های بیماری برونشیت مزمن عبارت‌اند از: گرفتگی صدا و خس‌خس که تنگی نفس هم به آن‌ها اضافه می‌شود. در نهایت، این تنگی نفس و کوتاه شدن دورهٔ تنفس، در حال استراحت نیز وجود دارد. اگر یک عفونت تنفسی ثانویه هم پدید آید، ممکن است رنگ خلط از شفاف و سفید به زرد یا سبز تغییر یابد.



راه هوایی در برونشیت مزمن
مواد خارجی، غده‌ها را به ترشح بیشتر بیشتر موکوز وامی‌دارند. مژک‌های صدمه دیده نمی‌توانند مواد را حرکت دهند. در نتیجه به محلی برای رشد باکتری‌ها تبدیل می‌شوند.



پوشش طبیعی راه‌های هوایی
غده‌ها موکوز ترشح می‌کنند و به این ترتیب، ذرات را به دام می‌اندازند. مژک‌های سطح سلول‌ها این ذرات را به طرف بالا و حلق می‌رانند تا با سرفه خارج شده یا بلعیده شوند.

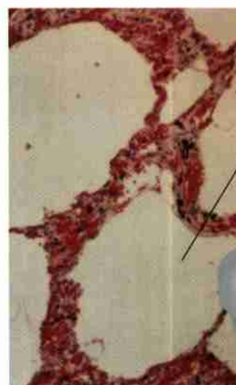
آمفیزم

در این بیماری، کیسه‌های هوایی بیش از اندازه کشیده می‌شوند و ممکن است پاره شوند. در نتیجه، سطح جذب اکسیژن کاهش می‌یابد.

در این بیماری، نه تنها کیسه‌های هوایی کارکرد خود را در جابه‌جا کردن گازها از دست می‌دهند بلکه هوا نیز در آن‌ها به دام می‌افتد؛ زیرا خاصیت انعطاف‌پذیری خود را از دست داده‌اند. در نتیجه، شش‌ها حالت بادکرده پیدا می‌کنند؛ زیرا مقدار هوای ورودی و خروجی آن‌ها کاهش می‌یابد و اکسیژن کمتری جذب می‌شود. بسیاری از مبتلایان به آمفیزم کسانی هستند که به مدت طولانی سیگار کشیده‌اند. هر چند در موارد نادر زمینهٔ ارثی ـ مانند نقص α1 آنتی‌تریپسین ـ نیز مطرح است. شش‌ها در اثر بیماری آمفیزم دچار صدمه‌های برگشت‌ناپذیری می‌شوند اما ترک سیگار گاه می‌تواند به ترمیم مژک‌ها کمک کند و سرعت پیشرفت بیماری را کاهش دهد.




بافت سالم
کیسه‌های هوایی مانند دانه‌های انگور در کنار یکدیگرند اما هر کیسه تا اندازه‌ای از دیگری جداست. دیوارهٔ کیسه‌ها می‌تواند کشیده شود؛ زیرا نازک و کش‌سان است.

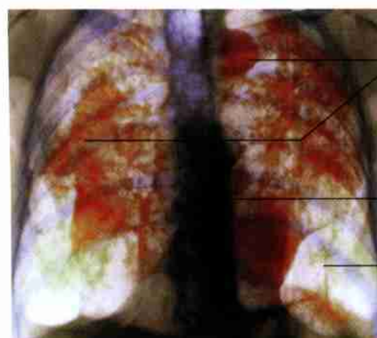



بافت خراب
دود سیگار و ذرات زیان‌آور دیگر باعث تخریب دیوارهٔ کیسه‌های هوایی می‌شوند؛ در نتیجه، سطح تبادل اکسیژن کاهش می‌یابد.

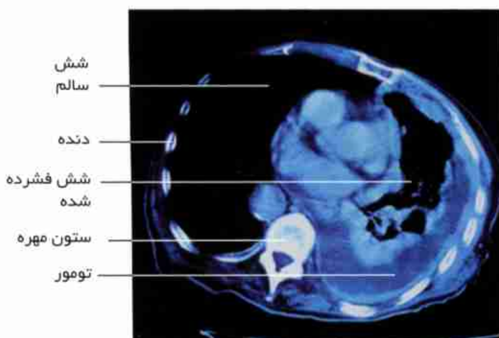
بیماری‌های شغلی

بیماری‌های آزبستوزیس، سیلیکوزیس و پنوموکونیوزیس باعث التهاب بافت شش‌ها و فیبروزی شدن آن‌ها می‌شوند. علت این بیماری‌ها استنشاق ذراتی است که شش‌ها را تحریک و ملتهب می‌کنند.

کسانی که سال‌های طولانی در معرض ذراتی مانند آزبستوز یا سیلیس و امثال آن‌ها قرار می‌گیرند ـ از جمله کسانی که شغلشان کندن معادن، کار با مواد معدنی یا سنگ‌تراشی است ـ بیشتر از سایر مردم در معرض خطر ابتلا به این بیماری‌ها هستند. در بیماری‌های شغلی، دیوارهٔ شش‌ها به آرامی ضخیم می‌شود. این ضخیم شدن غیرقابل برگشت است. بیماران مبتلا به چنین بیماری‌هایی نشانه‌هایی مانند تنگی نفس و سرفه را که به آرامی پیش می‌رود و بدتر می‌شود، از خود بروز می‌دهند. بیماری‌های شغلی در کشورهای توسعه‌یافته به دلیل استفادهٔ کارگران از لوازم حفاظتی، مانند ماسک و لباس مناسب، کمتر رواج دارد ولی در کشورهای در حال توسعه شمار مبتلایان به آن‌ها بیشتر است.



سیلیکوزیس
در این تصویر پرتو ایکس از سینه، لکه‌های نارنجی‌رنگ روی شش‌ها مناطقی را نشان می‌دهد که فیبروزی شده‌اند و علت این امر سیلیکوزیس است. ذرات سیلیس به وسیلهٔ ماکروفاژها بلعیده شده‌اند. این ذرات بافت شش‌ها را تخریب می‌کنند.



آزبستوزیس
آزبستوز ماده‌ای است که می‌تواند باعث صدمات شدید به ریه شود. در بعضی موارد، سرطان ریه نیز گسترش می‌یابد. این تصویر، یک تومور بدخیم یا مزوتلیوما را در قسمت جنب نشان می‌دهد.

سرطان ریه

تومور بدخیم شش‌ها یا سرطان ریه شایع‌ترین نوع سرطان در جهان است که سالانه حدود یک میلیون مورد آن تشخیص داده می‌شود.

شایع‌ترین علت سرطان ریه ـ از هر ۱۰ مورد ۹ مورد ـ تنباکوست. در گذشته سرطان ریه در مردان بیشتر از زنان بود؛ زیرا مردان بیشتر سیگار می‌کشیدند اما در دههٔ پایانی قرن بیستم، تعداد زنان مبتلا به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت. این بیماری در کشورهای پیشرفته به یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها تبدیل شده است. بسیاری از محرک‌های استنشاقی، رشد غیرطبیعی سلول‌های شش‌ها را تحریک می‌کنند اما سیگار دارای هزاران مادهٔ سرطان‌زاست. البته به‌ندرت علت سرطان ریه آزبستوز یا مواد سمی شیمیایی و گاز رادیواکتیو رادون است.

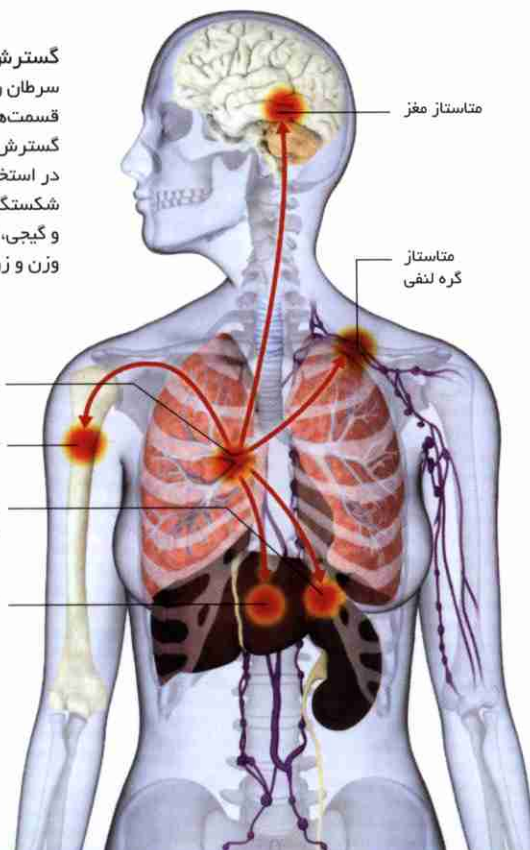
نشانه‌های سرطان ریه

اولین نشانهٔ این بیماری سرفه‌های مزمن است اما چون بیشتر مبتلایان به سرطان ریه سیگاری هستند و آن‌ها هم معمولاً سرفه می‌کنند، گاه به این نشانهٔ اولیه توجه کافی نمی‌شود. دیگر نشانه‌ها عبارت‌اند از: سرفهٔ خون‌آلود، خس‌خس، کاهش وزن، گرفتگی مزمن صدا و درد سینه. در صورت اثبات وجود سرطان ریه، برداشتن لوب گرفتار یا تمام ریه ضرورت پیدا می‌کند. این کار زمانی که تومور کوچک است یا هنوز در بدن پخش نشده است، صورت می‌گیرد. شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی نیز برای کاهش دادن نشانه‌ها انجام می‌شود.



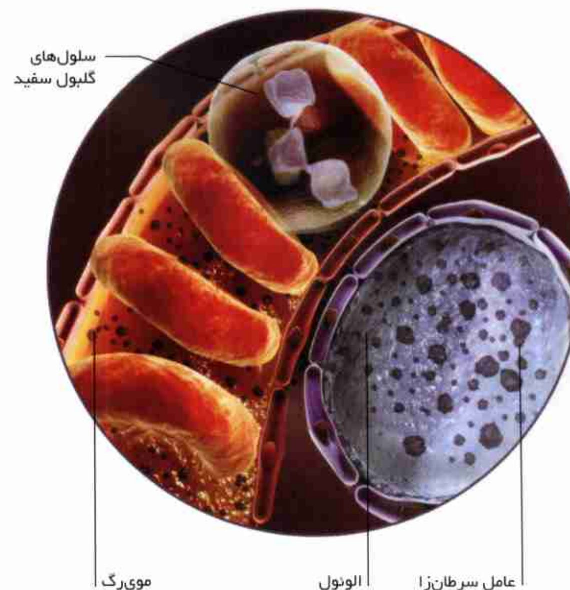
تومور

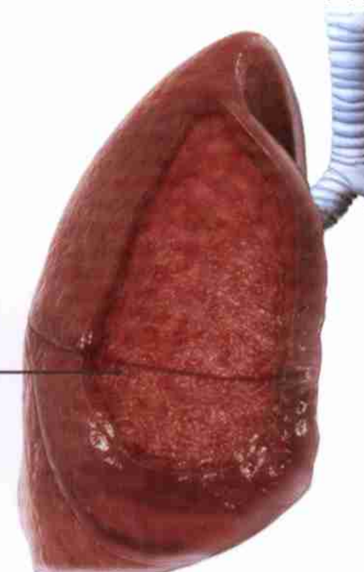
چند تومور (لکه‌های سفید) در شش‌ها دیده می‌شود. یکی از آن‌ها در منطقهٔ ناف شش رشد کرده است.



گسترش سرطان ریه

سرطان ریه می‌تواند به قسمت‌های مختلف بدن گسترش یابد (متاستاز)؛ مثلاً در استخوان‌ها باعث درد و شکستگی، در سر باعث سردرد و گیجی، و در کبد باعث کاهش وزن و زردی می‌شود.





سلول‌های پخش‌شدهٔ سرطانی

ذرات ریز سرطان‌زا در راه‌های هوایی جا می‌گیرند و به انتشار سلول‌های سرطانی کمک می‌کنند. برخی از آن‌ها ممکن است کنده شده وارد جریان خون یا لنف شوند و در قسمت‌های دیگر تومورهای ثانویه ایجاد کنند.

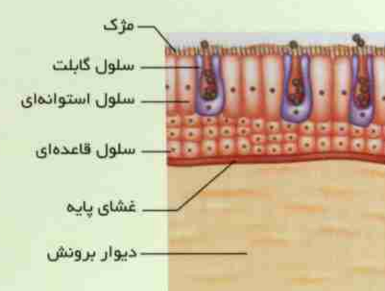
سیگار و سرطان ریه

دود تنباکو و توتون دارای بیش از ۳۰۰۰ مادهٔ مختلف است؛ ترکیباتی مانند نیکوتین، بنزن، امونیاک، سیانید هیدروژن، منوکسید کربن و قطران در تنباکو وجود دارند. ذرات سیاه در حال سوختن (قطران یا تار) می‌توانند سرطان‌زا باشند. احتمال ابتلا به سرطان ریه با افزایش تعداد سیگارها، و نیز عمقی که دود سیگار وارد ریه‌ها می‌شود، نسبت مستقیم دارد. قرار گرفتن در معرض دود سیگار سیگاری‌ها نیز احتمال سرطان را در افراد غیرسیگاری افزایش می‌دهد.



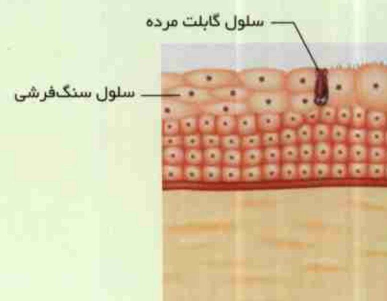
ریهٔ یک فرد سیگاری

مادهٔ تار (قطران) یکی از هزاران مادهٔ شیمیایی موجود در تنباکوست. قطران در ریه‌ها رسوب می‌کند؛ به حدی که با چشم‌ها می‌توان آن را دید.



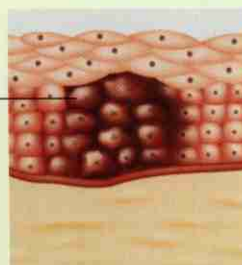
۱ پوشش سالم راه‌های هوایی

سلول‌های استوانه‌ای با مژک‌هایشان سطح داخلی راه‌های هوایی را می‌پوشانند. سلول‌های قاعده‌ای پیوسته تکثیر می‌شوند تا جانشین سلول‌های مرده شوند.



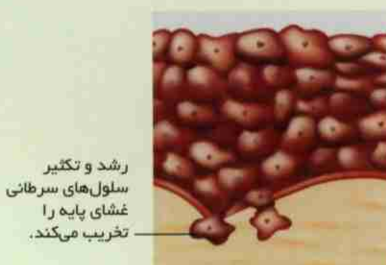
۲ آغاز خرابی

به مرور زمان، سلول‌های استوانه‌ای که در اثر مصرف سیگار صدمه دیده‌اند، به سلول‌های سنگ‌فرشی می‌شوند و به‌تدریج مژک‌های خود را از دست می‌دهند. سلول‌های گابلت نیز که موکوز می‌سازند، می‌میرند.



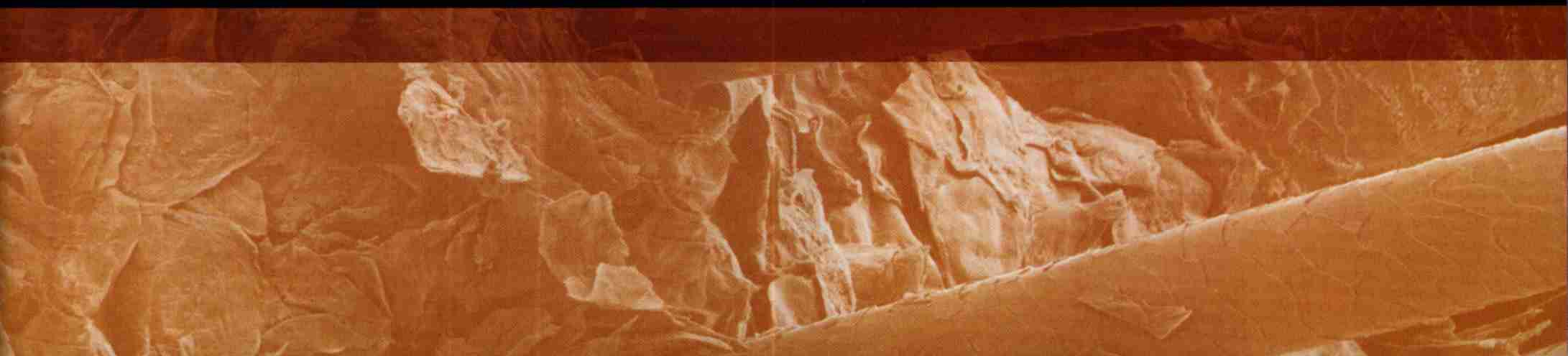
۳ آغاز سرطان

سلول‌های قاعده‌ای برای جانشینی سلول‌های مرده شروع به تکثیر به میزان زیاد می‌کنند. بعضی از این سلول‌ها تازه سرطانی می‌شوند.



۴ گسترش سرطان

سلول‌های سرطانی جانشین سلول‌های سالم می‌شوند. اگر این سلول‌ها وارد خون شوند به هر جای بدن منتقل می‌شوند.



بخش‌های کمی از بدن به‌سرعت پوست تازه می‌شوند. هر ماه یک‌بار تمام لایهٔ بیرونی پوست عوض می‌شود. سرعت این تعویض ۳۰،۰۰۰ سلول در دقیقه است. مو و ناخن نیز، همچون پوست، بدون وقفه در حال رشد و بازسازی خود هستند. پوست نمایانگر سلامت عمومی به‌ویژه رژیم غذایی و سبک زندگی است. ظاهر آشکار و پویای آن می‌تواند با مشکلاتی مانند راش، خرابی، زخم و اگزما روبه‌رو شود. پوست در معرض مواد شیمیایی زیان‌آور و تحریک‌کننده‌های سرطان، از جمله پرتوهای فرابنفش و دیگر پرتوهای زیان‌بار، قرار دارد.

پوست ـ مو ـ ناخن

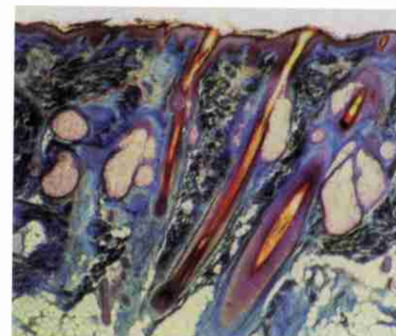
ساختمان پوست، مو و ناخن

به مجموعهٔ پوست، مو و ناخن دستگاه پوششی بدن می‌گویند. پوست با حدود ۳ تا ۴ کیلوگرم وزن و حدود ۲ مترمربع مساحت یکی از گسترده‌ترین اندام‌های بدن است. پوست مرکب از دو لایهٔ اصلی است که سلول‌های متفاوتی دارند. برخی از سلول‌های پوست، مو و برخی ناخن تولید می‌کنند.

ساختمان پوست

پوست فقط یک پوشش نازک و ضد آب ساده برای بدن نیست بلکه عضوی پیچیده شامل مجموعه‌ای از سلول‌های تخصص‌یافتهٔ بسیار است. ضخامت آن از ۰/۵ میلی‌متر در مناطقی مانند پلک‌ها تا ۵ میلی‌متر در ناحیهٔ پا تغییر می‌کند.

پوست شامل دو لایهٔ اصلی است: لایهٔ خارجی یا «اپیدرم[1]» که لایهٔ محافظ است و لایهٔ داخلی یا «درم[2]» که بافت‌های مختلف با کارکردهای متفاوتی دارد. درم شامل هزاران حسگر ریز[3] است که حس لامسه را می‌سازند. همچنین، دارای غده‌های عرق و رگ‌های خونی است که در تنظیم دمای بدن نقش دارند. در زیر درم لایه‌ای به نام «چربی زیر پوست[4]» وجود دارد که گاهی آن را جزء پوست می‌دانند. این لایه در مقابل سرما و گرما مانند عایق عمل می‌کند و دمای درونی بدن را ثابت نگه می‌دارد.



برشی از پوست

در این تصویر سه پیاز مو و توده‌های چربی در قسمت درم (آبی) و یک لایهٔ نازک اپیدرم (صورتی) در بالا دیده می‌شود.

لایه‌های اپیدرم

ترکیب سلول‌های اپیدرم از پایه تا سطح، چهار لایه را تشکیل می‌دهد (پنج لایه در جاهایی که اصطکاک زیاد است؛ مانند کف دست و پا). با بالا آمدن سلول‌ها سیتوپلاسم و هستهٔ آن‌ها با کراتین جایگزین می‌شود.

ساقهٔ مو
بخشی از مو که از پوست بیرون می‌آید.

سطح اپیدرمی
لایهٔ شاخی متشکل از سلول‌های پهن و مردهٔ پوست

لایهٔ پایهٔ اپیدرم
لایه‌ای که سلول‌های آن به‌سرعت تقسیم می‌شوند و بالا می‌آیند.

حسگر لمس
انتهای عصبی تخصص‌یافته‌ای که در مرز اپیدرم قرار دارد. بقیهٔ حسگرهای لمس در عمق درم قرار دارند.

عضلهٔ راست‌کنندهٔ مو
عضلهٔ نازکی که هنگام احساس سرما مو را راست می‌کند.

غدهٔ چربی
چربی تولید می‌کند و باعث لغزندگی مو هنگام خروج از پوست می‌شود.

فولیکول مو
کیسه‌ای از اپیدرم در ریشهٔ مو

پیاز مو
پایین‌ترین قسمت مو که رشد می‌کند.

نوسازی پوست

لایهٔ بیرونی، یعنی اپیدرم، پیوسته در حال نوسازی خود است. این کار به وسیلهٔ تقسیم سلول‌های این لایه انجام می‌گیرد. لایهٔ قاعده‌ای اپیدرم سلول‌های مکعب مستطیلی شکلی دارد که به‌سرعت تکثیر می‌شوند و به‌تدریج بالا می‌آیند. حرکت به طرف بالا به دلیل تکثیر سلول‌های زیرین است. هم‌زمان با حرکت به سمت بالا، زواید خارمانند نازکی در این سلول‌ها پدید می‌آید که باعث اتصال محکم آن‌ها به سلول‌های دیگر می‌شود. در مرحلهٔ بعد، سطح این سلول‌ها پهن می‌شود و درون آن‌ها را پروتئینی به نام کراتین ـ که خاصیت ضد آب دارد ـ پر می‌کند. سرانجام، این سلول‌ها می‌میرند و در سطح قرار می‌گیرند. سلول‌های مردهٔ پر از کراتین به طور نامنظم در کنار یکدیگر قرار دارند. این سلول‌های مرده با پوشیدن لباس یا حرکات دیگر کنده می‌شوند و سلول‌های پایین‌تر به جای آن‌ها قرار می‌گیرند. این حرکت از لایهٔ پایه تا سطح حدود چهار هفته طول می‌کشد. از بدن هر فرد به طور معمول، سالانه حدود ۰/۵ کیلوگرم پوست می‌ریزد.

سلول لایهٔ سطحی
سلولی مرده و پهن که پر از کراتین است.

سلول دانه‌دار
دارای دانه‌های پروتئین کراتین

سلول خاری
سلولی چندوجهی که به‌شدت به سلول‌های کناری متصل می‌شود.

سلول قاعده
سلولی تخصص‌یافته که پیوسته تکثیر می‌شود.

ساختمان پوست

یک قطعه پوست به اندازهٔ ناخن یک انگشت، دارای حدود ۵ میلیون سلول شامل حداقل دوازده نوع اضافی، ۱۰۰ غدهٔ عرق و منافذ آن‌ها، ۱۰۰۰ حسگر لمس، بیش از ۱۰۰ مو و غده‌های چربی آن‌ها، یک متر رگ خونی و ۰/۵ متر رشتهٔ عصبی است.

۱. epidermis ۲. dermis ۳. microsensor ۴. subcutaneous fat

ترمیم پوست

پوست به دلیل محل قرار گرفتنش در بدن بیش از هر اندام دیگری دچار آسیب‌های فیزیکی می‌شود اما مکانیسم‌هایی وجود دارد که به‌سرعت آن را ترمیم می‌کنند. اگر پوست پاره شود، مواد درونی سلول‌های صدمه دیده خارج می‌شوند و زمینه را برای فرایند ترمیم آماده می‌کنند. پلاکت‌ها و فیبرینوژن نیز دست به کار می‌شوند و با ایجاد لخته جلوی خون‌ریزی را می‌گیرند. هم‌زمان، سلول‌های فیبروبلاست سازندهٔ بافت در محل جمع می‌شوند. نوتروفیل‌ها نیز به محل می‌آیند و سلول‌های مرده و صدمه دیده و میکروب‌ها را جذب می‌کنند. لخته به مرور سفت و مایع آن تبخیر می‌شود؛ پوسته[1] می‌بندند و بافت زیر آن بهبود می‌یابد.

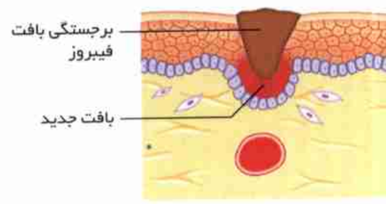


۱ صدمه‌دیدگی

زخم سلول‌ها را باز می‌کند و باعث می‌شود که مواد داخلی آن‌ها بیرون بیایند. این مواد سلول‌های مختلف دفاعی و ترمیمی را جذب می‌کنند.

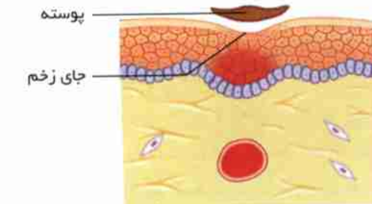
۲ لخته

خون از رگ بیرون می‌آید. فیبروبلاست‌ها تکثیر می‌شوند و در محل صدمه‌دیده گرد هم می‌آیند.



۳ برجسته شدن

فیبروبلاست‌ها برجستگی‌ای با بافت رشته‌ای در درون لخته ایجاد می‌کنند که منقبض و چروکیده می‌شود و بافت جدید در زیر آن شکل می‌گیرد.



۴ پوسته شدن

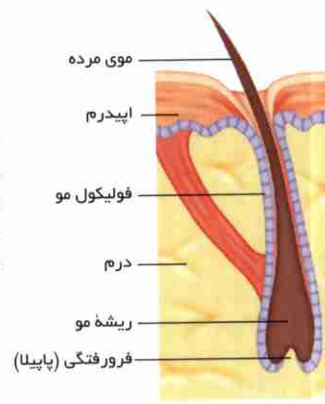
برجستگی ایجاد شده حالت سفت و خشک به خود می‌گیرد و به پوسته‌ای در روی زخم تبدیل می‌شود. این پوسته به راحتی جدا می‌شود و می‌افتد. جای زخم[7] ممکن است مدت‌ها باقی بماند.

رشد مو

موها میله‌هایی از سلول‌های پهن و مردهٔ پر از کراتین[2] هستند و نقش حفاظتی مهمی در بدن به عهده دارند. ریشهٔ مو[3] در حفره‌ای به نام فولیکول[4] قرار گرفته است. با اضافه شدن سلول‌ها به ریشه، مو بلند می‌شود. موهای قسمت‌های مختلف بدن سرعت رشد متفاوتی دارند؛ مثلاً رشد موهای سر ۰/۳ میلی‌متر در روز است اما این‌گونه نیست که مو رشد دائمی داشته باشد. پس از سه تا چهار سال، فولیکول‌های مو وارد مرحلهٔ استراحت می‌شوند و در نتیجه، ممکن است موها بریزند. سه تا شش ماه بعد، فولیکول‌ها مجدداً فعال می‌شوند و موهای تازه ایجاد می‌کنند.

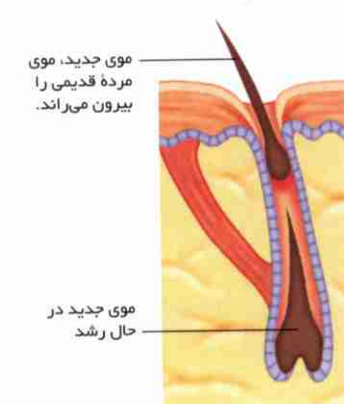
مرحلهٔ رشد

یک موی جدید در قاعدهٔ فولیکول شروع به رشد می‌کند و هنگام رشد، موی مردهٔ قبلی را بیرون می‌اندازد.



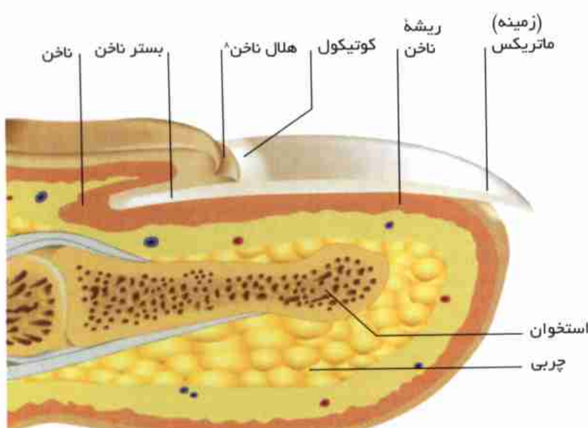
مرحلهٔ استراحت

مو به بیشترین رشد خود می‌رسد؛ فعالیت فولیکول متوقف می‌شود و مو می‌میرد.

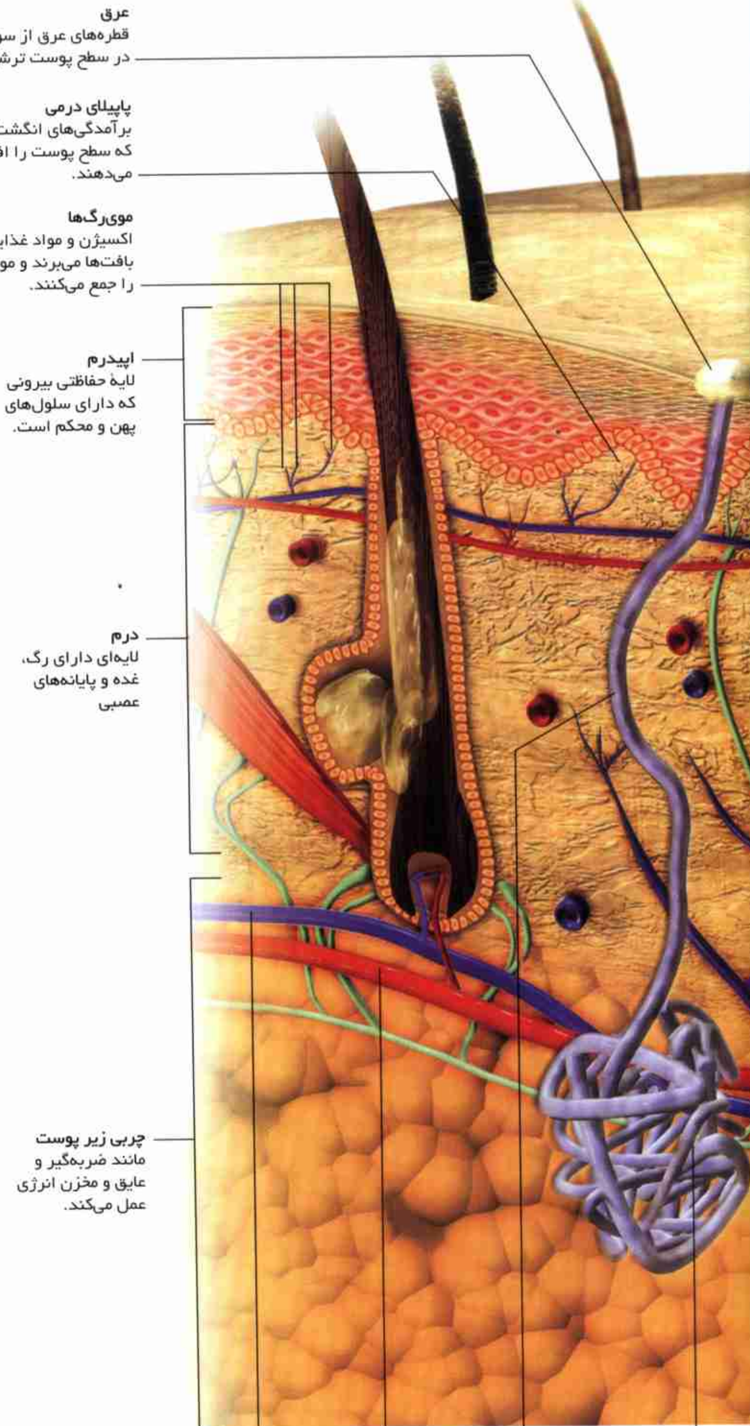


ساختمان ناخن

ناخن‌های انگشتان دست و پا صفحه‌های محکمی از پروتئین کراتین هستند. رشد ناخن در چینِ گوشتی زیر آن اتفاق می‌افتد که به آن کوتیکول[5] می‌گویند. در منطقه‌ای به نام ماتریکس[6]، سلول‌های کراتینی شده به ریشهٔ ناخن اضافه می‌شوند. ناخن از سمت ریشه در بستر خود به طرف نوک انگشت رشد می‌کند. بیشتر ناخن‌ها در هر هفته ۰/۵ میلی‌متر رشد می‌کنند ولی سرعت رشد ناخن‌های دست بیشتر از ناخن‌های پاست.



برش عرضی از ناخن و انگشت



۱. scab ۲. keratin ۳. bulb ۴. follicle ۵. cuticle ۶. matrix ۷. scar ۸. lunula

پوست و بافت پوششی

پوست در حفاظت از بافت‌های ظریفی که در زیر آن قرار گرفته‌اند، نقشی حیاتی دارد. از سوی دیگر، در تأمین حس لامسه دارای نقش مهمی است. سطح بیرونی آن نوعی بافت پوششی تخصص‌یافته است. این بافت پوششی در سراسر بدن گسترده شده است. پوست پوشش و محافظ بخش‌های زیادی از بدن و اندام‌هاست.

مجموعهٔ لمس

حس لامسه در دومین لایهٔ زیرین پوست ـ یعنی درم ـ قرار دارد. لمس به وسیله ریزحسگرها که انتهای کوچک سلول‌های عصبی هستند صورت می‌گیرد. آن‌ها مانند گیرنده‌هایی هستند که انواع گوناگون تغییرات محیطی، از سبک‌ترین تا سنگین‌ترین تماس‌ها و فشارهای دردناک، را دریافت می‌کنند. گونه‌های متنوعی از ریزحسگرها وجود دارند و تعداد و تراکم آن‌ها در قسمت‌های مختلف پوست متفاوت است اما به‌طور متوسط در یک قسمت از پوست، به اندازهٔ سطح ناخن یک انگشت، در حدود ۱۰۰۰ گیرندهٔ متفاوت وجود دارد. تعداد گیرنده‌ها در نوک انگشتان به ۳۰۰۰ گیرنده می‌رسد که می‌توانند ظریف‌ترین لمس را ایجاد کنند. گیرنده‌های رشته‌ای نیز در اطراف قاعدهٔ مو در فولیکول وجود دارد. هر یک از انواع گیرنده‌ها به نوع خاصی از تحریک پاسخ می‌دهد؛ هر چند اغلب آن‌ها به بیشتر تحریکات پاسخ می‌دهند. به نظر می‌رسد که در ابتدا مغز سیگنال‌های مختلف و پراکنده‌ای را دریافت می‌کند اما با گذشت زمان الگوهایی را تشخیص می‌دهد می‌فهمد که پیام‌های دریافت شده مربوط به سرما، گرما، فشار، نرمی، زبری، رطوبت، خشکی، ایستایی یا حرکت بوده است.

انواع حسگرها

هر یک از ریزحسگرها در عمقی از پوست قرار دارند که بتوانند بهترین کارکرد را داشته باشند. بزرگ‌ترین آن‌ها «اجسام پاچینی» هستند که در عمق درم، نزدیک قاعدهٔ آن قرار دارند. جای گیرنده‌های حس لمس سطحی در سطح اپیدرم است.



انتهای آزاد عصبی
شاخه‌های غالباً بدون پوشش مربوط به دما، لمس سبک (لمس بدون فشار دادن)، فشار و درد هستند. آن‌ها در سراسر بدن و همهٔ انواع بافت پیوندی یافت می‌شوند.



اجسام مایسنر[1]
انتهای پوشش‌دار عصبی هستند که در بالای درم، به‌ویژه در کف دست و پا، لب‌ها، پلک، دستگاه تولید مثل بیرونی و نوک پستان، قرار دارند. آن‌ها به فشارهای کم پاسخ می‌دهند.



صفحهٔ مرکل[2]
در سطح این صفحه، گیرنده‌های بدون پوششی هستند که معمولاً در بالای درم یا پایین اپیدرم، به‌ویژه در مناطق بدون مو، قرار دارند. آن‌ها لمس خفیف و فشارهای کم را حس می‌کنند.



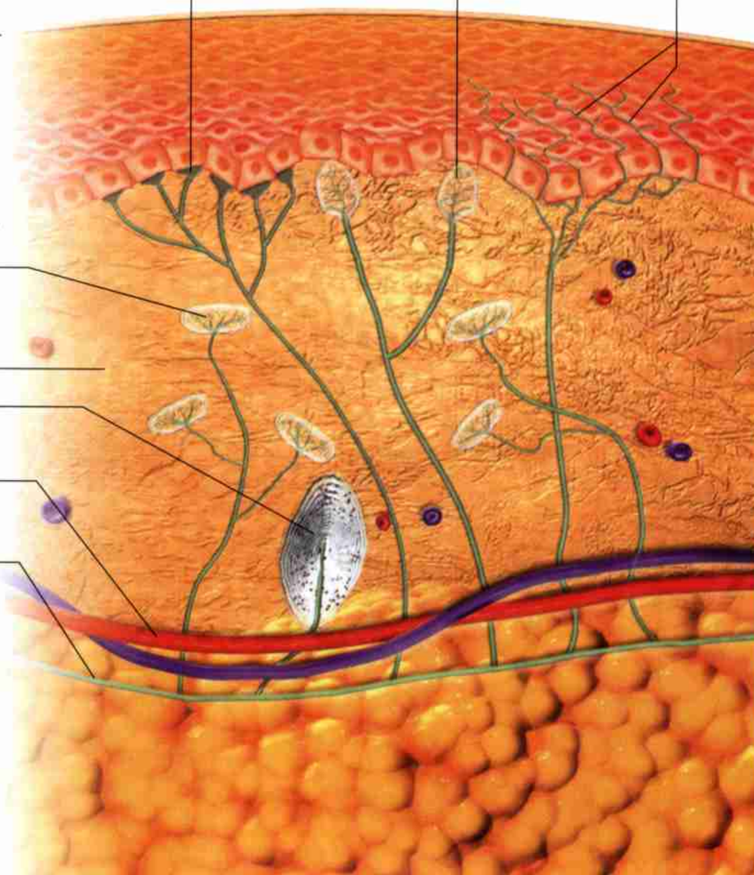
اجسام رافینی[3]
گیرنده‌های پوشش‌دار در پوست و بافت‌های عمقی بدن هستند که به لمس و فشار طولانی‌مدت پاسخ می‌دهند. آن‌ها در کپسول‌های مفصلی نیز به حرکات چرخشی پاسخ می‌دهند.



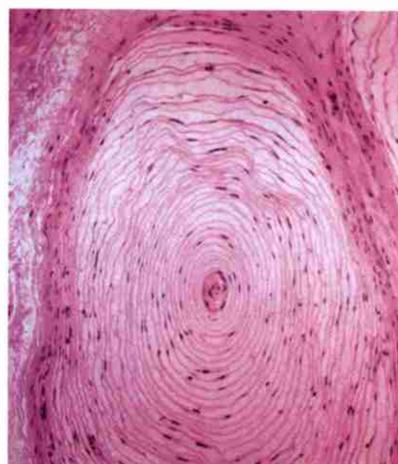
اجسام پاچینی[4]
گیرنده‌های بزرگ پوشش‌دار هستند که در عمق درم، دیوارهٔ مثانه، نزدیک مفصل‌ها و عضلات قرار دارند و به فشارهای زیاد پاسخ می‌دهند.



حسگر لمس ظریف
این تصویر، یک گیرندهٔ مایسنر (سبز) را در نوک انگشت نشان می‌دهد. وجود این حسگر برای درک تفاوت‌های ظریف اشیا ضروری است.



ریزگیرنده‌های پوست
تغییر شکل لایه‌های پوست و انبساط یا انقباض ـ که به دلیل تغییر دما رخ می‌دهند ـ ایمپالس‌های عصبی تولید می‌کنند. پیام عصبی از راه رشته‌های گیرنده به پیام‌های رشته‌های دیگر در درم ملحق می‌شود. معمولاً گیرنده پیام‌هایی را مخابره می‌کند اما اگر تحریک و لمس پوستی رخ دهد، مقدار پیامی که مخابره می‌کند بیشتر می‌شود.

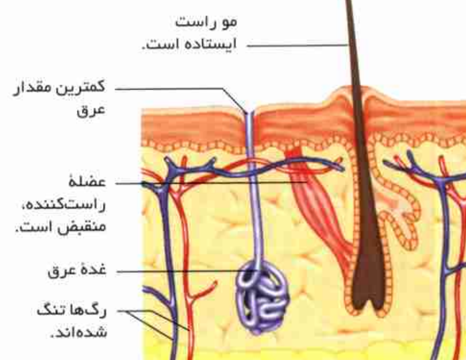


حسگر عمقی فشار
اجسام پاچینی ساختمانی چند لایه دارند. آن‌ها بزرگ‌ترین گیرنده‌های پوست هستند و طولشان گاهی به ۱ میلی‌متر می‌رسد.

۱. Meissner's corpuscle ۲. Merkel's disk ۳. Ruffini corpuscle ۴. Pacinian corpuscle

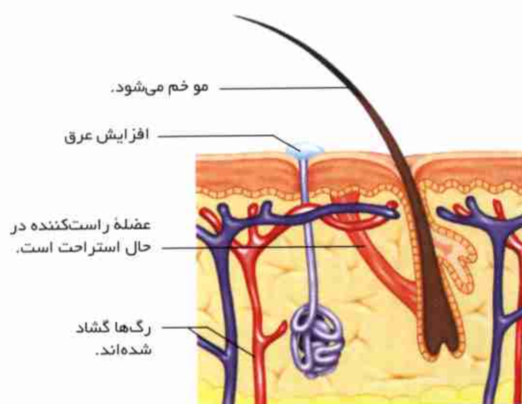
تنظیم دما

یکی از وظایف پوست، دخالت کردن در تنظیم دمای بدن (یا حفظ دمای پایدار بدن) است. پوست این کار را به سه روش انجام می‌دهد: تنگ و گشاد کردن رگ‌ها، عرق کردن، و تنظیم موها. اگر بدن گرم شود، رگ‌های درم گشاد می‌شوند تا جریان خون افزایش یابد و به این ترتیب، دمای اضافی دفع شود. پوست گرم می‌شود، عرق از غده‌های عرق ترشح می‌شود و با تبخیر شدن بدن را خنک می‌کند. اگر بدن سرد شود، رگ‌ها تنگ می‌شوند تا کمترین مقدار دما از دست برود، عرق کردن کاهش می‌یابد، و موهای ریز بدن به وسیلهٔ ماهیچه‌های نازک مو کشیده می‌شوند تا هوا در میان آن‌ها قرار گیرد و مانند یک لایهٔ عایق عمل کنند.



احساس سرما

موهای ریز بدن با انقباض عضلات راست‌کننده، سیخ می‌شوند. قاعدهٔ آن‌ها کمی برجسته و شبیه جوش می‌شود. رگ‌های محیطی تنگ می‌شوند و غدهٔ عرق فعالیت خود را کم می‌کند.



احساس گرما

موهای ریز بدن خوابیده‌اند و برجستگی جوش‌مانند انتهای آن‌ها نیز از بین رفته است؛ زیرا ماهیچهٔ راست‌کننده در حال استراحت است. اکنون رگ‌های پوستی گشاد می‌شوند تا جریان خون افزایش یابد. غدهٔ عرق نیز فعال می‌شود.

اپیتلیوم[1]

بافت اپیتلیال ـ که به آن اپیتلیوم نیز می‌گویند ـ یکی از مهم‌ترین ساختارهایی است که مانند پوششی دیگر بافت‌های بدن را می‌پوشاند یا همچون آستری[2] برای سطح درونی آن عمل می‌کند. اپیتلیوم را می‌توان بر اساس شکل سلول‌ها و چگونگی چینش آن‌ها یا اینکه در یک یا چند لایه قرار دارند، دسته‌بندی کرد. (به جدول نگاه کنید.)

بیشتر بافت‌های اپیتلیوم پرده‌ها و غشاها را می‌سازند و کار آن‌ها حفاظت، جذب یا ترشح مواد است. آن‌ها رگ‌های خونی ندارند، بسیار محکم به یکدیگر متصل‌اند و به وسیلهٔ غشای پایه تثبیت می‌شوند. در میان آن‌ها سلول‌های دیگری ـ مانند سلول‌های گابلت ـ وجود دارد که قطره‌های چسبناک موکوز را ترشح می‌کنند.

انواع سلول‌های بافت اپیتلیال

سلول‌های این بافت بر اساس شکلشان طبقه‌بندی می‌شوند. بیشتر آن‌ها در معرض سایش و فشار قرار دارند؛ در نتیجه، به‌سرعت تکثیر می‌شوند و خود را جایگزین می‌کنند.

نوع سلول	شکل	کارکرد
سنگ‌فرشی[3]	پهن و صفحه‌ای، با ضخامت کم، چینش نامنظم، هستهٔ پهن، یک‌لایه	انتشار انتخابی (نفوذپذیری انتخابی)؛ مواد خاصی را عبور می‌دهند.
مکعبی[4]	مکعب‌شکل، به‌ندرت چندوجهی هستند؛ هسته در مرکز	جذب مواد و تغییر دادن آن‌ها هنگام عبور از درون سلول
ستونی[5]	دراز، باریک، مکعب مستطیلی یا چندوجهی، هستهٔ بزرگ و بیضی شکل در نزدیک قاعدهٔ سلول	از بافت‌ها حفاظت می‌کنند، آن‌ها را جدا می‌کنند، ممکن است دارای مژک باشند تا مواد را در بیرون سلول حرکت دهند. ریزمژک دارند تا مواد جذب کنند.
دانه‌دار[6]	سلول‌ها برای ترشح تغییر شکل داده‌اند. بیشتر مکعبی یا ستونی هستند. واکوئل‌های ترشحی یا دانه‌های ترشحی دارند.	سلول‌ها در چند لایهٔ پیچیده قرار دارند و فرورفتگی، حفره، شیار و مجرا می‌سازند؛ مانند غدهٔ عرق.

اپیتلیوم مطبّق کاذب

این نوع اپیتلیوم ستونی به گونه‌ای است که به نظر می‌رسد سلول‌ها در چندین لایهٔ عمودی قرار دارند؛ در حالی که فقط یک لایه سلول ستونی وجود دارد. علت این است که سلول‌هایی با شکل‌ها و ارتفاع‌های متفاوت در کنار هم قرار گرفته‌اند. هسته‌ها نیز در سطح‌های مختلف قرار دارند؛ در نتیجه نمای آن‌ها چند لایه به نظر می‌رسد. سلول‌های درازتر سلول‌های گابلت یا مژک‌دار را می‌سازند که در ترشح موکوز و گرفتن اشیا دخالت دارند. این نوع اپیتلیوم در راه‌های هوایی، مجراهای ترشحی و مسیر تولید مثلی خارجی مردان وجود دارد.



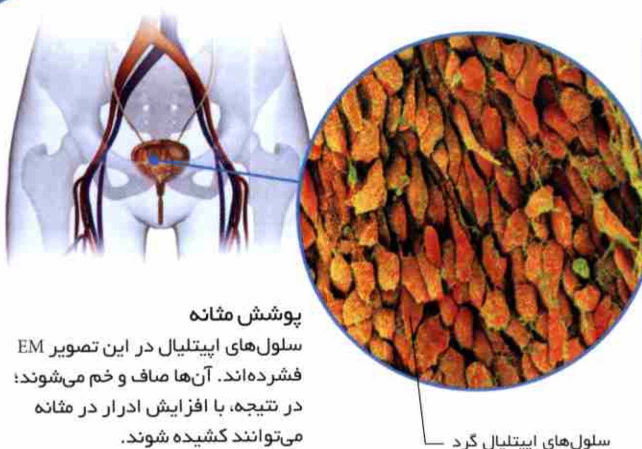
پوشش نای

میکروسکوپ الکترونی زواید مژکی را (سبز) در سلول‌های اپیتلیال نای نشان می‌دهد. سلول‌های گابلت که موکوز ترشح می‌کنند، در بین مژک‌ها دیده می‌شوند (زرد ـ قهوه‌ای).

اپیتلیوم متغیر

این نوع اپیتلیوم شبیه اپیتلیوم مطبق کاذب است اما قابلیت کشیده شدن بدون گسیختگی را دارد. معمولاً سلول‌ها از نوع ستونی هستند که روی غشای پایه قرار دارند. آن‌ها در قسمت بالایی خود کمی شکل کروی و گرد به خود می‌گیرند. هنگامی که این بافت کشیده می‌شود، سلول‌ها پهن و شبیه سلول‌های سنگ‌فرشی می‌شوند.

این بافت در دستگاه ادراری کلیه‌ها، مجرای ادرار، مثانه و حالب‌ها را می‌پوشاند و به لوله‌ها و مجرا کمک می‌کند که تغییر قطر بدهند. اپیتلیوم متغیر با ترشح موکوز دستگاه ادراری را در مقابل اسید ادراری حفاظت می‌کند.



پوشش مثانه

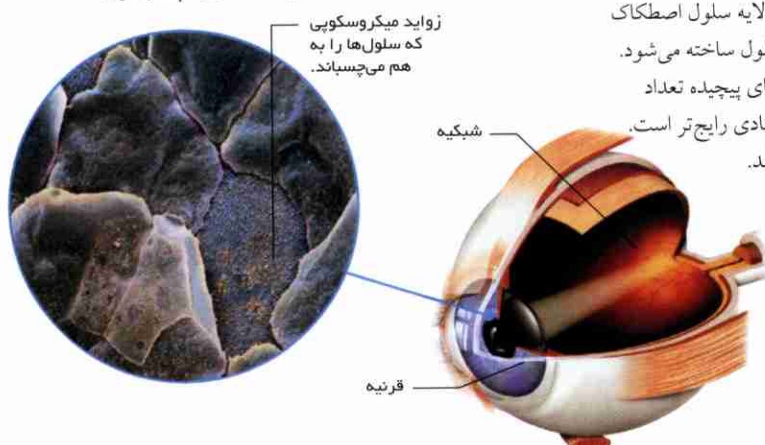
سلول‌های اپیتلیال در این تصویر EM فشرده‌اند. آن‌ها صاف و خم می‌شوند؛ در نتیجه، با افزایش ادرار در مثانه می‌توانند کشیده شوند.

اپیتلیوم ساده و لایه‌ای

اپیتلیوم ساده از یک ردیف سلول ساخته شده است. این نوع در جاهایی یافت می‌شود که عبور ساده و راحت مواد مطرح است؛ زیرا یک لایه سلول اصطکاک کمتری ایجاد می‌کند. اپیتلیوم لایه‌ای از دو یا چند ردیف سلول ساخته می‌شود. این بافت حفاظت بهتری برقرار می‌کند. در بعضی اپیتلیوم‌های پیچیده تعداد لایه‌ها به بیش از پنج لایه می‌رسد اما وجود دو یا سه لایهٔ عادی رایج‌تر است. ممکن است شکل سلول‌ها در لایه‌های مختلف متفاوت باشد.

ساختمان قرنیه

اپیتلیوم پوشانندهٔ قرنیه از نوع شفاف است و پنج لایه دارد. این پوشش به نور اجازه می‌دهد که وارد چشم شود.



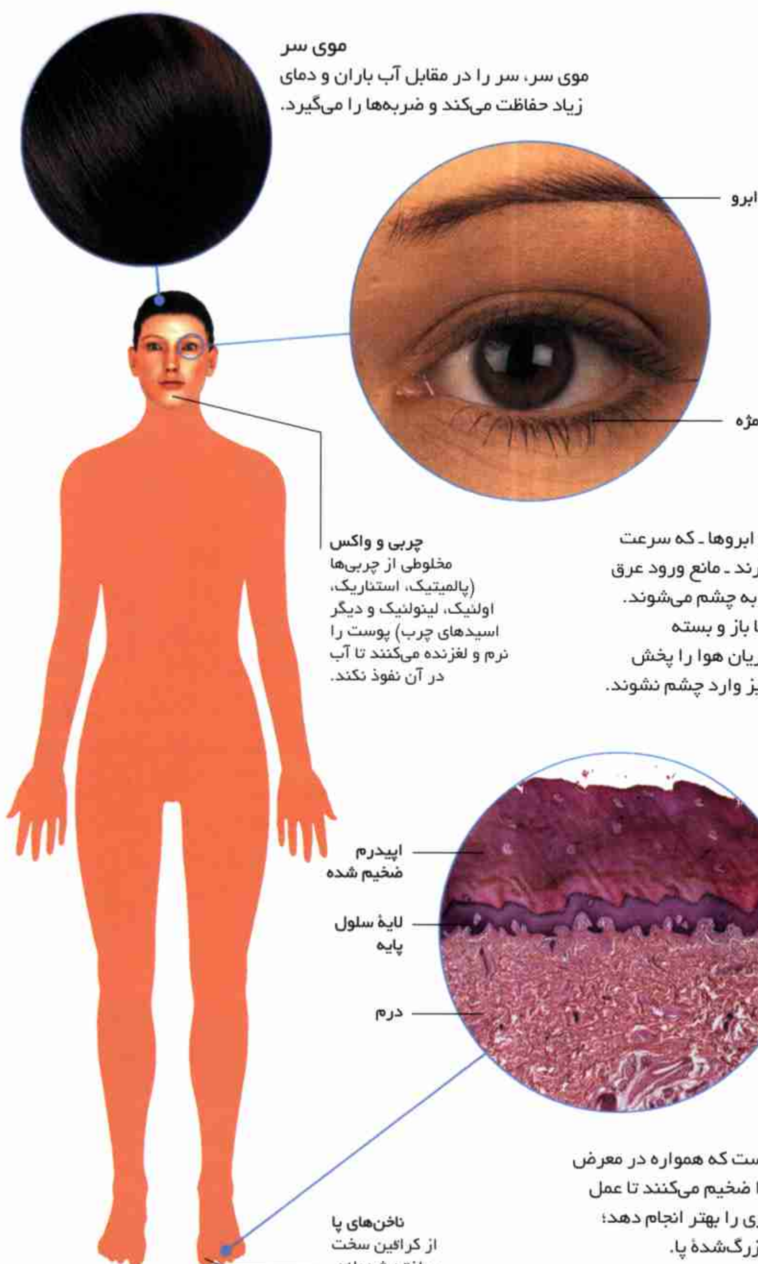
اپیتلیوم درون چشم

چشم دارای دو نوع اپیتلیوم است: ساده در لایهٔ رنگدانه‌ای شبکیه، و مطبّق سنگ‌فرشی در قسمت پنجرهٔ جلوی قرنیه.

۱. Epithelium ۲. Lining ۳. Squamous ۴. Cuboidal ۵. Columnar ۶. Glandular

وظایف دفاعی پوست و مو

پوست نخستین سد دفاعی بدن در مقابل عوامل زیان‌آور است. از این رو، برای جلوگیری از صدمه‌های فیزیکی مجهز شده است. پوست نرم و انعطاف‌پذیر است. سلول‌های اپیدرمی ـ که لایهٔ بیرونی پوست را تشکیل می‌دهند ـ اتصالات محکمی دارند اما در عین حال، مقداری نرمی و انعطاف‌پذیری به پوست می‌دهند. بیشتر سلول‌ها نوعی پروتئین سخت داخلی به نام کراتین دارند که در مقابل بسیاری از مواد شیمیایی مقاوم است. چربی[1] طبیعی از میلیون‌ها غدهٔ چربی زیرپوستی که در کنار فولیکول مو قرار دارند، ترشح می‌شود. این چربی در دمای معمولی بدن کمی حالت مایع دارد و به راحتی پخش می‌شود. چربی طبیعی به پوست خاصیت ضد آب و ضد باکتریایی می‌بخشد. در نتیجه، بسیاری از میکروب‌ها نمی‌توانند روی پوست رشد کنند. این چربی همچنین مانع شکنندگی موها می‌شود.



موی سر
موی سر، سر را در مقابل آب باران و دمای زیاد حفاظت می‌کند و ضربه‌ها را می‌گیرد.

ابروها و مژه‌ها
موهای زبر و خشن ابروها ـ که سرعت رشد زیادی هم دارند ـ مانع ورود عرق یا باران از پیشانی به چشم می‌شوند. هنگامی که چشم‌ها باز و بسته می‌شوند، مژه‌ها جریان هوا را پخش می‌کنند تا ذرات ریز وارد چشم نشوند.

چربی و واکس
مخلوطی از چربی‌ها (پالمیتیک، استاریک، اولئیک، لینولئیک و دیگر اسیدهای چرب) پوست را نرم و لغزنده می‌کنند تا آب در آن نفوذ نکند.

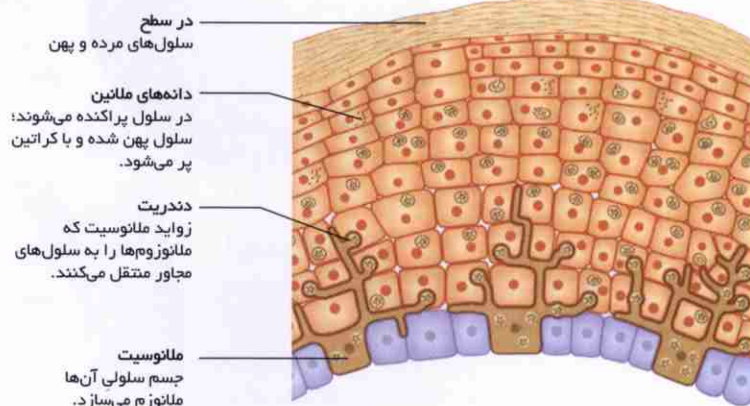
پوستِ کلفت
قسمت‌هایی از پوست که همواره در معرض فشارند، اپیدرم را ضخیم می‌کنند تا عمل حفاظت و ضربه‌گیری را بهتر انجام دهد؛ مانند این تصویر بزرگ‌شدهٔ پا.

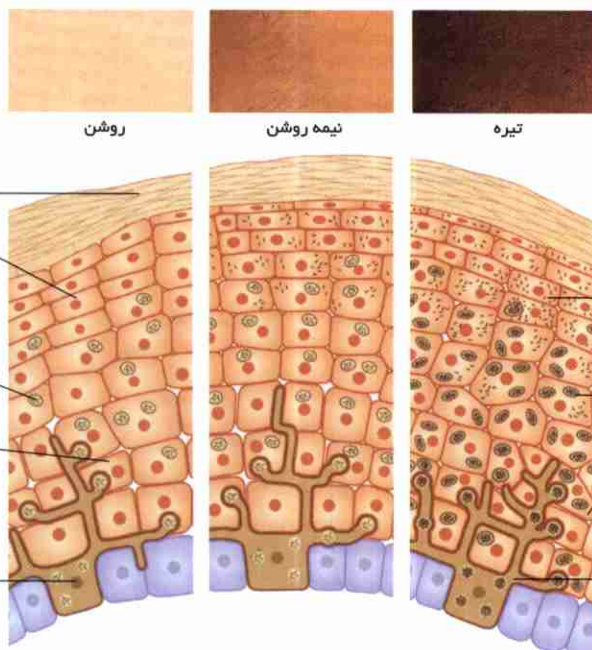
ناخن‌های پا
از کراتین سخت ساخته شده‌اند.

دفاع در برابر اشعه ماورابنفش

نور خورشید دارای طیفی از نورهاست؛ از جمله، زیر قرمز (IR) که گرما تولید می‌کند، و فرابنفش (UV). پرتو فرابنفش دارای انواع A و B است که هیچ کدام را با چشم نمی‌توان دید. این پرتوها باعث بیماری سرطان پوست می‌شوند. پوست به وسیلهٔ رنگ‌دانه‌های تیره، ملانین، در مقابل آن‌ها از خود دفاع می‌کند. این پرتوها در سطح اپیدرم صفحه‌ای ایجاد می‌کنند که حاصل تحریک سلول‌های پایه‌ای است.

حفاظت ملانینی
سلول‌های ملانوسیت در قاعدهٔ لایهٔ اپیدرم قرار دارند و ملانین تولید می‌کنند. آن‌ها ملانین را در مجموعه‌ای به نام ملانوزوم قرار می‌دهند و سپس به سلول‌های مجاور می‌فرستند.





تنوع رنگ
پوست‌های تیره ملانوسیت‌های بیشتری دارند که ملانین بیشتر و متراکم‌تری تولید می‌کنند. ترشح بیشتر ملانین باعث تجمع آن می‌شود. پوست‌های روشن ملانوسیت کمتر و در نتیجه ملانین کمتری دارند.

رنگ‌دانه‌های پوست

رنگ پوست به وجود دو رنگ‌دانهٔ[2] ملانینی، یعنی رنگ‌دانهٔ قرمز فئوملانین[3] و رنگ‌دانه قهوه‌ای سیاه ائوملانین[4]، و مقدار آن‌ها وابسته است. همچنین به چگونگی پراکندگی آن‌ها نیز بستگی دارد. هر سلول ملانینی[5] دارای زواید انگشت‌مانندی است که با ۳۰ تا ۴۰ سلول در اطراف خود مرتبط می‌شوند (سلول‌های پایه‌ای کراتینی[6]). ملانوسیت‌ها ملانین را درون بسته‌هایی به نام ملانوزوم تولید می‌کنند. این بسته‌ها از طریق زواید انگشتی وارد سلول‌های دیگر می‌شوند. هر چه تعداد ملانوسیت‌ها و ملانوزوم‌ها بیشتر باشد، پوست تیره‌تر می‌شود. ممکن است تعداد آن‌ها در یک نقطه افزایش یابد. پوست‌های روشن ملانوسیت و ملانوزوم کمتری دارند. پرتو UV ملانوسیت‌ها را تحریک می‌کند و در نتیجه، پوست تیره‌تر یا برنزه می‌شود.

۱. sebum ۲. melanin pigment ۳. reddish pheomelanin ۴. brown-black eumelanin ۵. melanocyte ۶. basal keratinocyte

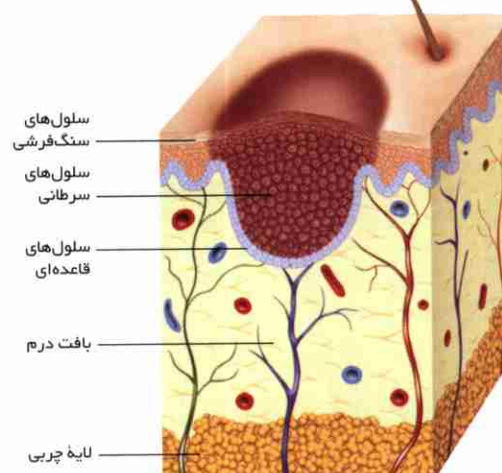
آسیب‌ها و ناهنجاری‌های پوست

پوست یکی از اندام‌هایی است که سلول‌هایش سریع‌ترین رشد و تکثیر را در بدن دارند. برخی از ناهنجاری‌های پوستی به دلیل همین خودنوسازی است. این مشکلات دربردارندهٔ رشد کردن‌های گوناگون و تومورهاست. از آنجا که پوست اولین خط دفاعی بدن است، در معرض آسیب‌ها، واکنش‌های آلرژیک در قالب دانه‌های پوستی، عفونت‌های باکتریایی و قارچی و دیگر میکروب‌ها قرار دارد.

سرطان‌های پوست

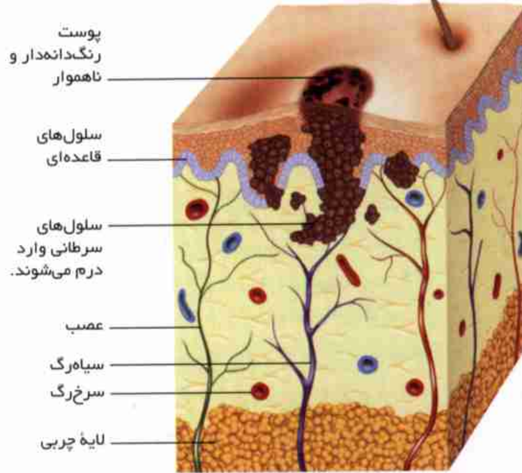
چند نوع بدخیمی با شدت‌های متفاوت پوست را درگیر می‌کنند. بیشتر آن‌ها نتیجهٔ قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض پرتوهای زیان‌بار موجود در نور خورشیدند.

سرطان سلول‌های پایه‌ای به آرامی گسترش می‌یابد و معمولاً به متاستاز (پخش شدن) تمایلی ندارد. این سرطان با یک برآمدگی کوچک، صاف، بدون درد صورتی یا خاکستری قهوه‌ای با حاشیهٔ مرواریدی یا مومی شروع می‌شود که با گسترش سرطان به شکل فرورفتگی در مرکز با حاشیهٔ لوله شده در می‌آید. سرطان سلول‌های سنگ‌فرشی می‌تواند نتیجهٔ برخورد با پرتوهای UV یا مواد سرطان‌زا مانند قطران یا روغن‌های شیمیایی باشد. این سرطان با یک برآمدگی قرمز یا قرمز ـ قهوه‌ای و حاشیهٔ نامنظم ـ که سفت و بدون درد است ـ شروع شود و بعداً سر باز کند و شبیه زخم شود. ملانومای بدخیم می‌تواند از گسترش یک خال یا رشد سریع و تیره‌رنگ و غیرمتقارن یک لکه به وجود آید. نشانه‌های آن بزرگ شدن، داشتن حاشیهٔ نامنظم، خارش، خون‌ریزی و پوسته‌پوسته شدن هستند. همهٔ این سرطان‌ها به رسیدگی سریع پزشکی نیاز دارند.



سرطان سلول‌های پایه

سلول‌های قاعدهٔ اپیدرم که سرعت تقسیم زیادی دارند، به وسیلهٔ پرتو UV صدمه می‌بینند و سرعت تکثیرشان غیرقابل کنترل می‌شود. به این ترتیب، برجستگی کوچکی از سلول‌های پهن یا سنگ‌فرشی به وجود می‌آید. رشد سلول‌ها در محدودهٔ اپیدرم باقی می‌ماند.



ملانومای بدخیم

پرتوها سلول‌های سازندهٔ رنگ‌دانه را تخریب می‌کنند؛ در نتیجه آن‌ها به شکلی کنترل ناشدنی تکثیر می‌شوند. به این ترتیب، توده‌ای تیره و نامنظم شکل می‌گیرد. برخی از سلول‌های سرطانی وارد درم می‌شوند و ممکن است به جریان خون هم راه پیدا کنند و به جاهای دیگر بروند.

راش‌ها یا دانه‌ها و جوش‌های پوستی

بیشتر راش‌ها قسمت‌های ملتهب پوست‌اند. برخی مربوط به وضعیت پوست هستند و برخی دیگر به دلیل بیماری‌های اندام‌های داخلی پدید می‌آیند.

برخی از دانه‌های پوستی منطقه‌ای و محدودند و برخی در بدن گسترده می‌شوند. جوش‌ها یا دانه‌های پوستی منطقه‌ای در بخشی از بدن که ممکن است در معرض نور آفتاب، سابیدگی یا مواد شیمیایی قرار گرفته باشد، به وجود می‌آیند. برخی از آن‌ها به دلایل ارثی به وجود می‌آیند اما چگونگی پیدایش بسیاری از آن‌ها هنوز روشن نشده است. ممکن است راش‌ها برای فرد خطر مرگ به همراه نداشته باشند اما می‌توانند زندگی او را تحت تأثیر قرار دهند؛ چرا که درمان مبتلایان به بعضی از آن‌ها مستلزم مراقبت‌های طولانی‌مدت و رسیدگی‌های فردی و در بعضی موارد نیازمند پیشرفت‌های دارویی است. پسوریازیس (سوریازیس) یک بیماری رایج و گسترده است که در آن دانه‌های پوستی گاه به گاه پدید می‌آیند. دوره‌های این بیماری در اثر عفونت، آسیب‌دیدگی، هیجان و عوارض جانبی داروها فعال می‌شوند. اگزما (که با عفونت پوستی اشتباه گرفته می‌شود) یکی از رایج‌ترین بیماری‌های پوستی است. این عارضه در کودکان و نوزادان شیوع بیشتری دارد؛ هر چند همهٔ گروه‌های سنی ممکن است به آن مبتلا شوند. اگزما با حساسیت (آلرژی) رابطه دارد؛ حساسیت‌هایی مانند: آسم، تب یونجه (رنیت) دائمی یا فصلی. اگزما می‌تواند با شروع دورهٔ بزرگ‌سالی یا کهن‌سالی نیز عارض شود. زردزخم، تاول‌هایی است که در اثر عفونت باکتریایی به دنبال آسیب پوستی، تبخال، خراش و ترشحات اگزما به وجود می‌آید. لک و پیس (ویتیلیگو) دارای زمینهٔ خودایمنی است و در آن، سیستم ایمنی ملانوسیت‌ها را از بین می‌برد و در نتیجه، رنگ‌دانه ساخته نمی‌شود. این بیماری به صورت لکه‌هایی ظاهر می‌شود که قرینه‌اند و در سراسر بدن دیده می‌شوند. معمولاً در $\frac{1}{3}$ موارد، ساخت رنگ‌دانه دوباره آغاز می‌شود.



پسوریازیس

انواع زیادی سوریازیس وجود دارد که اغلب با لکه‌های خارش‌دار قرمز، ضخیم، فلس‌مانند مشخص می‌شوند. زانوها، آرنج، قسمت پایین کمر، سر، و پشت گوش‌ها محل‌هایی هستند که بیشتر درگیر می‌شوند.



اگزما

راش اگزما معمولاً قرمز، ملتهب، دارای خارش، با تاول‌های پر از مایع است یا با دوره‌های خشک شدن، فلس‌مانند شدن، ضخیم شدن پوست و ترک خوردن آن مشخص می‌شود. دست‌ها و قسمت‌های چین‌دار بدن مانند مچ دست‌ها، آرنج و زانوها محل‌هایی هستند که اغلب درگیر این بیماری می‌شوند.



زردزخم

این عفونت باکتریایی در صورت، به‌ویژه اطراف بینی و دهان، رایج است. پوست قرمز و گسترش تاول‌های پر از مایع ـ که سر باز می‌کنند ـ از نشانه‌های آن هستند. این نشانه‌ها با قرمزی، ترشح تاول‌ها و رویه بستن آن‌ها ـ که ممکن است با خارش همراه باشد ـ ادامه می‌یابد.



ویتیلیگو

لکه‌های پوستی فاقد رنگ‌دانه که با گذشت ماه‌ها و سال‌ها در بدن پخش می‌شوند و گسترش می‌یابند. آن‌ها بیشتر در صورت و دست‌ها و در سنین قبل از ۲۰ سالگی به وجود می‌آیند. این لکه‌ها در افرادی که پوست تیره دارند، نمایان‌ترند. تماس با افراد مبتلا هیچ گونه خطری ندارد و بیماری آن‌ها واگیردار نیست.

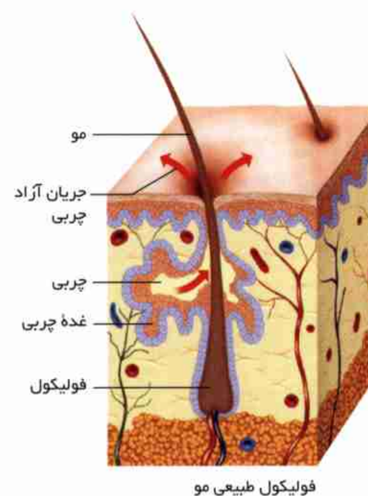
نشانه‌ها و لکه‌های پوستی

به نقش‌ها، ورم‌ها و لکه‌های پوستی که نقاط کوچک و دارای چرک‌اند، «پوستول[1]» گویند. آن‌ها اگر بزرگ‌تر باشند، «جوش» و «کورک[2]» و اگر در دورهٔ جوانی پدید آیند، «آکنه[3]» نامیده می‌شوند. دیگر نقش‌ها که ممکن است بزرگ نیز باشند، در اثر زیاد شدن سلول‌ها در یک منطقه پدید می‌آیند؛ مانند زگیل[4] و خال[5]. تورم ممکن است به خاطر انواع مختلف «کیست[6]» باشد. بعضی از لکه‌ها به وسیلهٔ عوامل خارجی مانند فشار و نور آفتاب ایجاد می‌شوند و برخی به دلیل عفونت‌های ویروسی پدید می‌آیند.

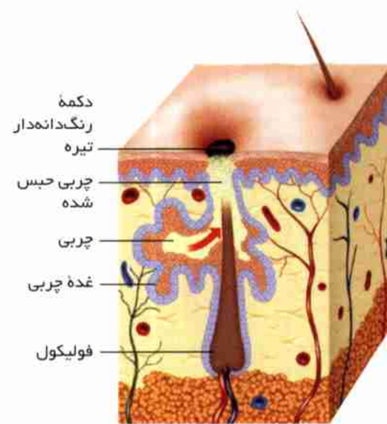
آکنه

آکنه نوعی دانهٔ پوستی است که معمولاً در صورت ظاهر می‌شود و علت آن انسداد و التهاب غده‌های پوست است.

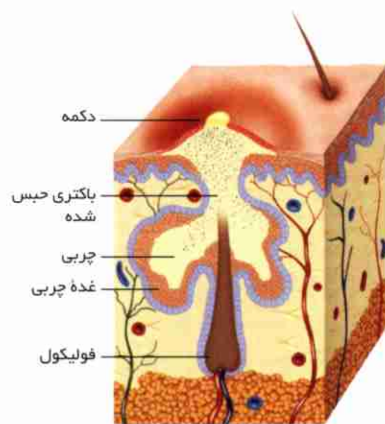
در آکنهٔ ولگاریس، غده‌های چربی مقدار زیادی ترشح روغنی ـ واکسی (سبوم[7]) دارند. این ترشحات در برخورد با هوا واکنش شیمیایی نشان می‌دهند و در فرورفتگی‌های پوست ماده‌ای توپ‌مانند[8] ایجاد می‌کنند که ممکن است به وسیلهٔ رنگ‌دانه‌ها تیره‌رنگ شود (این تیرگی به دلیل آلودگی و کثیفی نیست) که در این صورت به آن‌ها آکنهٔ سرسیاه[9] یا کومدون می‌گویند. این برجستگی‌ها ممکن است کم‌رنگ باشند که در آن صورت آکنهٔ سرسفید نامیده می‌شوند. ترکیب سبوم و سلول‌های مرده و عفونت باکتریایی باعث التهاب می‌شود و «پوستول» را به وجود می‌آورد. آکنه از مشکلات شایع نوجوانان در دوران بلوغ است؛ زیرا در این دوره هورمون‌ها بسیار فعال‌اند.



فولیکول طبیعی مو



سرسیاه

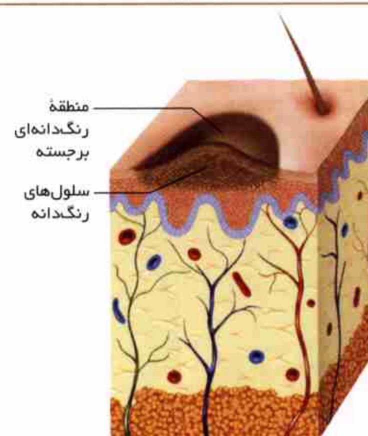


فولیکول عفونی

خال

خال یک نقش پوستی است که می‌تواند مسطح یا برآمده، تکی یا گروهی باشد. خال‌ها از نظر شکل، اندازه، رنگ و بافت بسیار متفاوت و متنوع‌اند.

خال عبارت است از تجمع و افزایش ملانوسیت‌ها در یک نقطه از پوست که دارای ملانین زیاد است. خال از نقش‌های رایج پوست است. افراد بزرگ‌سال به طور متوسط ۱۰ تا ۲۰ خال دارند. خال‌ها در همه جای بدن پدید می‌آیند و اندازه‌های متفاوتی دارند اما معمولاً قطرشان در حدود ۱ سانتی‌متر است. خال‌ها به‌ندرت بدخیم می‌شوند اما هر گونه تغییری در آن‌ها از نظر اندازه، رنگ، خارش و خون‌ریزی باید به پزشک اطلاع داده شود.

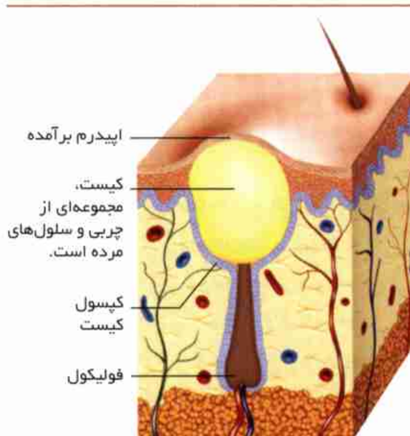


برش عرضی یک خال
خال‌ها به سمت بیرون برآمده می‌شوند. منطقهٔ رنگ‌دانه‌ای به سلول‌های زیرین سرایت نمی‌کنند.

کیست

به تورم کیسه‌مانند و بی‌خطر زیرپوستی که دارای مایع یا مادهٔ نیمه جامد باشد، «کیست» یا «سیست» می‌گویند.

شایع‌ترین کیست‌ها، کیست‌های چربی هستند که در فولیکول‌های مو پدید می‌آیند؛ به این کیست‌ها «غده» نیز می‌گویند. یک کیست شامل مادهٔ چربی و سلول‌های مرده‌ای است که در یک پوشش کیف‌مانند قرار گرفته‌اند. سطح برجستهٔ کیست‌ها، صاف است. گاهی در مرکز آن‌ها یک منطقهٔ روشن‌تر یا تیره‌تر وجود دارد. رایج‌ترین محل‌های تشکیل کیست، پوست سر، صورت، تنه و دستگاه تولید مثلی هستند اما آن‌ها می‌توانند در هر جای دیگر بدن نیز پدید آیند.
کیست‌ها به درمان نیاز ندارند؛ مگر زمانی که بزرگ، دردناک یا دچار عفونت شده باشند.

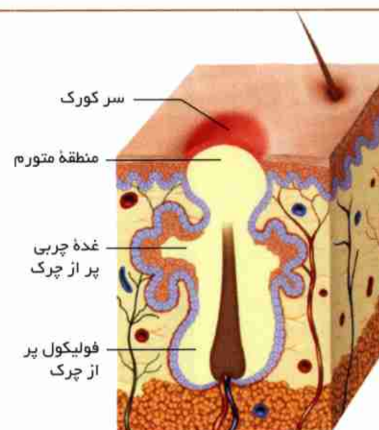


برش عرضی یک کیست
اپیدرم برآمده و گنبدی می‌شود. منشأ این کیست چربی درم است.

کورک

کورک یک منطقهٔ قرمز، ملتهب، چرکی و حساس است که به وسیلهٔ باکتری‌ها ایجاد می‌شود.

کورک مجموعه‌ای از چرک در فولیکول مو یا غدهٔ چربی یا هر دوی آن‌هاست و معمولاً در اثر عفونت باکتریال ـ به‌ویژه استافیلوکوک‌ها ـ پدید می‌آید. کورک‌ها در آغاز شبیه یک نقطهٔ قرمزند. باکتری در فولیکول یا غدهٔ چربی رشد می‌کند و در نتیجه، آن منطقه حساس و متورم می‌شود. چرک به مرور جمع می‌شود و در مرکز کورک یک سرسفید یا زرد ظاهر می‌گردد. مجموعه‌ای از چند کورک ایجاد «کفگیرک[10]» می‌کند. تکرار کورک نشانهٔ وجود یک بیماری جدی است.

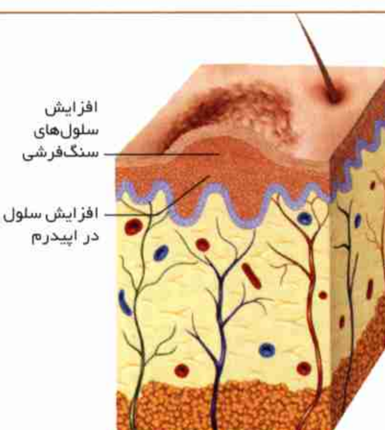


برش عرضی یک کورک
فولیکول و غدهٔ چربی هر دو از چرک پر شده‌اند و برای همین، قرمزی، تورم و حساس بودن رخ داده است.

زگیل

زگیل رشد یک ناحیهٔ کوچک پوست به دلیل عفونت ویروسی است. زگیل ممکن است مسطح یا برآمده با حاشیهٔ صاف یا زبر باشد.

زگیل‌ها نتیجهٔ عفونت ویروسی پوست به وسیلهٔ ویروس پاپیلومای انسانی (HPV) هستند. ویروس به سلول‌ها حمله و آن‌ها را وادار به تکثیر می‌کند. سلول‌های درگیر سلول‌های اپیدرم هستند. سلول‌های تکثیر شده به سمت بالا و بیرون حرکت می‌کنند و در نتیجه، یک برآمدگی پوستی پدید می‌آید. زگیل‌ها ممکن است به صورت گروهی باشند که به آن‌ها «خوشه[11]» می‌گویند. زگیل‌های کف پا زگیل‌های پلانتر نامیده می‌شوند. این زگیل‌ها به درون پوست فشرده می‌شوند و دردناک‌اند. زگیل‌ها به مرور زمان از بین می‌روند؛ هر چند ممکن است این مدت خیلی طول بکشد.



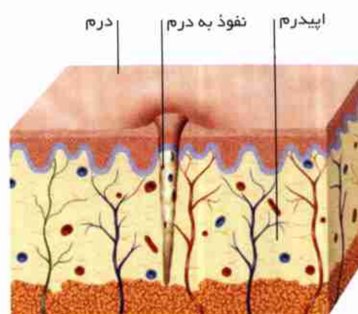
برش عرضی یک زگیل
تکثیر بیش از اندازهٔ سلول‌های اپیدرم باعث پیدایش زگیل در سطح پوست شده است.

۱. pustule ۲. boils ۳. acne ۴. wart ۵. mole ۶. cyst ۷. sebum ۸. plug ۹. comedone ۱۰. carbuncle ۱۱. crops

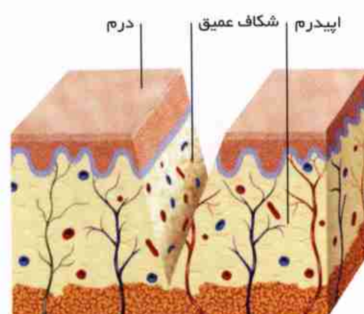
زخم‌ها

اگر سطح پوست در اثر زخم شدن صدمه ببیند، می‌تواند به طور خودکار یا به وسیلهٔ دارو ترمیم شود.

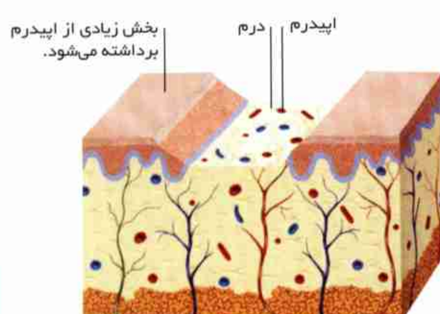
زخم ممکن است در اثر تصادف یا هنگام جراحی ایجاد شود. بهبودی زخم به سطح و عمق آن و وضعیت و جهت کناره‌هایش، سن، وضع سلامتی فرد و میزان جلوگیری از عفونت بستگی دارد. زخم کاملاً بسته شده و تمیز طی چند هفته بهبود می‌یابد و فقط لکه‌ای از آن باقی می‌ماند اما بهبود زخم باز با لبه‌های ناهموار مدت بیشتری طول می‌کشد و ممکن است جای آن هم باقی بماند. روند بهبودی با بخیه زدن، دوختن و کنار هم قرار دادن لبه‌های زخم سرعت بیشتری پیدا می‌کند.



زخم در اثر سوراخ‌شدگی پوست
در سوراخ‌شدگی، سطح منطقهٔ آسیب دیده محدود و کم اما عمق آن زیاد است؛ مانند فرورفتن سوزن. بهبودی به‌سرعت حاصل می‌شود اما خطر عفونت به وسیلهٔ میکروب‌هایی که در زخم فرو رفته‌اند، زیاد است. مهم‌ترین عفونت در سوراخ‌شدگی، کزاز است که میکروب آن (کلستریدیوم تتانی) در خاک وجود دارد.



بریدگی
بریدگی‌هایی که لبهٔ آن‌ها آلوده نباشد، بدون به جا گذاشتن کمترین اثری بهبود می‌یابند؛ به شرط آنکه به خوبی تمیز شده باشند، لبه‌های زخم در کنار یکدیگر قرار گرفته باشند و روی آن‌ها پوشیده شده باشد تا عفونت پیدا نکنند. برای اینکه از بریدگی‌های عمیق اثری به جا نماند، لازم است آن‌ها بخیه زده شوند.



خراشیدگی
خراشیدگی ممکن است سطح زیادی از پوست را دربر گیرد. همچنین ممکن است در جریان آن انتهای اعصاب پوست صدمه ببیند و درد قابل توجهی ایجاد شود. خراشیدگی در محدودهٔ اپیدرم بدون باقی گذاشتن هیچ اثری بهبود می‌یابد ولی اثر خراش‌های عمیق ممکن است باقی بماند.

سوختگی‌ها، کوفتگی‌ها، تاول‌ها و آفتاب‌سوختگی‌ها

انواع گوناگون ضربه و حرارت می‌توانند به پوست آسیب برسانند و مشکلاتی مانند تاول زدن یا سوختگی ایجاد کنند.

سوختگی در اثر حرارت، الکتریسیته، رادیواکتیویته یا مواد شیمیایی پدید می‌آید و می‌تواند تا مرز نابودی کامل سلول‌ها پیش رود. کوفتگی یا خون‌مردگی تغییر رنگ پوست به دلیل خون‌ریزی زیرپوستی است که به دنبال صدمهٔ فیزیکی رخ می‌دهد. کبودی دور چشم را «سیاه شدن چشم» گویند. صدمهٔ فیزیکی منطقه‌ای مانند ساییدگی یا فشار ممکن است به برآمده شدن پوست و تجمع مایع بینجامد که به آن «تاول» می‌گویند. تاول‌ها می‌توانند در اثر حرارت و تابش اشعهٔ ماورای بنفش نیز ایجاد شوند. آفتاب سوختگی از جمله صدمات پوستی است که در اثر قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض نور خورشید و اشعهٔ UV ایجاد می‌شود. در آفتاب سوختگی پوست قرمز، گرم، متورم و دردناک می‌شود و سپس پوست‌اندازی رخ می‌دهد. قرار گرفتن در معرض نور خورشید در مدت طولانی می‌تواند به سرطان پوست منجر شود.



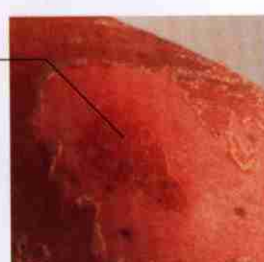
سوختگی
پوست قرمز و اپیدرم صدمه دیده است. اگر درم هم صدمه ببیند، تاول شکل می‌گیرد.



خون‌مردگی
خروج سلول‌های خونی باعث خون‌مردگی و تغییر رنگ از آبی به قهوه‌ای ـ زرد می‌شود. خون‌مردگی بی‌دلیل نیازمند توجهات پزشکی است.



تاول
مایع از رگ‌های صدمه دیده تراوش می‌کند و در زیر پوست جمع می‌شود. پوست جدید از زیر تاول رشد می‌کند و وقتی سر باز کرد، پوست قدیمی خشک می‌شود و می‌ریزد.



آفتاب‌سوختگی
تابش بیش از حد پرتو UV باعث گرم شدن، سرخی و زخم و تورم پوست می‌شود. سپس خشکی پوست و پوسته‌اندازی اتفاق می‌افتد. در موارد شدید ممکن است تاول‌هایی نیز پدید آیند.

شورهٔ سر و طاسی[1]

شورهٔ سر ریزش زیاد تکه‌های پوست است. منظور از طاسی ریزش موست که ممکن است همیشگی باشد.

شوره زیانی ندارد اما از نظر ظاهری خوشایند نیست. در این عارضه، سلول‌های پوست سر به‌سرعت کنده می‌شوند. این قطعه‌های بی‌رنگ را روی پوست سر و در میان موها می‌توان دید. شوره ممکن است با خارش همراه باشد. این حالت در جوانان و کسانی که به قارچ پیتی‌روسپورم اوواله آلوده شده‌اند، دیده می‌شود. طاسی از دست رفتن موها در یک منطقه یا بیشتر است و اغلب در سر اتفاق می‌افتد. عواملی مانند حساسیت به تستوسترون، شیمی‌درمانی و ناهنجاری‌های خودایمنی می‌توانند باعث طاسی منطقه‌ای[2] شوند.



طاسی منطقه‌ای
در این بیماری موها به صورت لکه‌ای می‌ریزند؛ یعنی قسمتی می‌ریزد و اطراف آن موهای دیگر هنوز وجود دارند. موهای اطراف کوتاه‌تر و شکننده‌اند. موها پس از چند ماه مجدداً رشد می‌کنند. در مواد نادر همهٔ موهای بدن می‌ریزند و برای همیشه رشد آن‌ها متوقف می‌شود.

رشد ناهنجار ناخن[3]

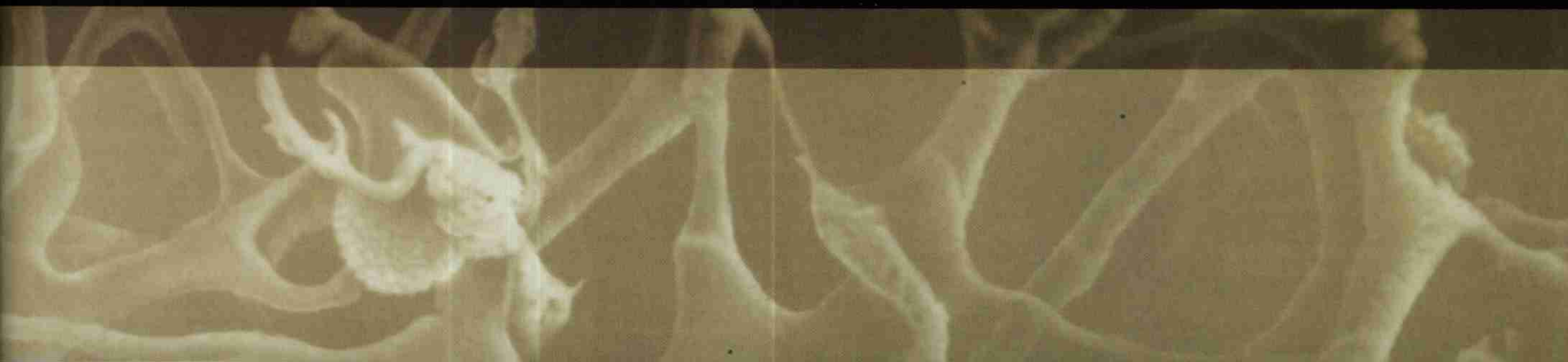
حاشیه‌های ناخن در قسمت گوشتی بستر آن فرو می‌روند (فرورفتن ناخن در گوشت).

در این عارضه، ناخن در قسمت‌های گوشتی و بستر خود فرو می‌رود و باعث التهاب، ناراحتی، درد و عفونت می‌شود. این عارضه بیشتر در انگشت شست پا و در مردان جوان پیش می‌آید. علت آن تنگی کفش و فشار آمدن به ناخن یا بد کوتاه کردن ناخن ـ به طوری که خمیدگی آن چیده شود ـ است. صدمه دیدن شست نیز علت دیگر بروز این حالت است. رعایت نکردن بهداشت پا باعث عفونت و بدتر شدن وضعیت می‌شود. گاهی یک جراحی کوچک برای بیرون آوردن ناخن و بهبود بستر آن لازم است.



رشد ناهنجار ناخن پا
در این نمونه، ناخن انگشت بزرگ پا به سمت قسمت گوشتی خمیده شده است. در این حالت، قرمزی، تورم و آسیب پوستی و احتمال عفونت وجود دارد. ممکن است ترشحات چرکی شفاف یا خون‌دیده شود. پوست ضخیم می‌شود تا روی ناخن را بپوشاند.

۱. alopecia ۲. alopecia areate ۳. ingrown nail



بدن آدمی به وسیلهٔ پوست، دستگاه‌های لنف و ایمنی از خود محافظت می‌کند.
هر روز با حملهٔ دو گونه دشمن آغاز می‌شود: دشمن خارجی که لازمهٔ دفع آن، نبرد با میکروب‌های زیان‌بار است. دیگری دشمن داخلی است؛ مانند میکروب‌هایی که وارد بدن شده‌اند یا سلول‌های بدن که می‌توانند سرطانی شوند. دستگاه ایمنی در هر دو جبهه می‌جنگد. سربازان اصلی این نبردها سلول‌های خونی سفیدی هستند که در سراسر بدن در حرکت‌اند. شبکه‌ای که این سلول‌ها در آن به کار مشغول‌اند، شامل مایعات بدن، رگ‌ها و غده‌های دستگاه لنفی است.



لنف و ایمنی

دستگاه لنف و ایمنی

چندین دستگاه به بدن در مقابل تهدیدهای مختلف مانند پرتوهای فرابنفش نور خورشید، مواد شیمیایی زیان‌بار، صدمه‌های فیزیکی و مخاطرات میکروب‌هایی چون باکتری‌ها و ویروس‌ها یاری می‌رسانند. از میان آن‌ها دستگاه ایمنی، که شامل دستگاه لنفی نیز هست، اصلی‌ترین خطی است که از بدن در مقابل حملات حفاظت می‌کند.

دستگاه لنفاوی بخشی از دستگاه ایمنی است که نقش مهمی در دفاع از بدن به عهده دارد. قسمت فعال این دستگاه مایع لنفی است. حیات این مایع از مایع بین سلولی ـ که در اطراف سلول‌های بدن قرار دارد ـ منشأ می‌گیرد. مایع لنفی به درون شبکه‌ای از موی‌رگ‌های ریز میان بافتی می‌ریزد. موی‌رگ‌ها با یکدیگر یکی می‌شوند و رگ‌های بزرگ‌تری به نام رگ‌های لنفی را می‌سازند. گره‌ها یا غده‌های لنفی صافی‌ها و انبارهای این دستگاه‌اند. این غده‌ها در ریشه‌های رگ‌های لنفی پخش شده‌اند. لنف، برخلاف خون، پمپ نمی‌شود بلکه به طور غیرمستقیم با انقباض‌های عضلات بدن و فشار آن‌ها به حرکت درمی‌آید. مایع لنفی از راه سیاه‌رگ‌های زیرترقوه‌ای چپ و راست وارد جریان خون می‌شود. اندام‌های مرتبط با لنف، یعنی تیموس و طحال، و بافت‌هایی مانند لوزه‌ها و لکه‌های پی‌یر این دستگاه را کامل می‌کنند. این اندام‌ها و بافت‌ها مقدار بسیار زیادی گلبول سفید دارند. بیشترین این گلبول‌ها از نوع لنفوسیت‌ها هستند که بدن را در مقابل مواد غیرخودی (بیگانه) حفاظت می‌کنند.

نمای ۳۶۰ درجه

مجرای لنفی راست
لنف قسمت $\frac{1}{4}$ بالا و راست بدن، یعنی بازوی راست و سمت راست سر و سینه را جمع می‌کند.

سیاه‌رگ زیر ترقوه‌ای راست
یکی از دو نقطهٔ اصلی ریختن لنف در خون است.

مجرای سینه‌ای
یا مجرای لنفی چپ؛ لنف را از هر دو پا، شکم، بازوی چپ و قسمت چپ سر و سینه جمع می‌کند.

گره فوق دکمه‌ای بازو
لنف دست و ساعد را جمع می‌کند.

گره لنفی کمری
لنف اندام‌های شکمی به آن می‌ریزد.

گره‌های خاصره‌ای بیرونی
لنف اندام‌های زیر شکمی را دریافت می‌کند.

ادنوئیدها
یا لوزه‌های حلقی، در انتهای حفرهٔ بینی قرار دارند. آن‌ها به تصفیهٔ هوای ورودی کمک می‌کنند و میکروب‌ها را از بین می‌برند.

لوزه‌ها
دو جفت لوزه (کامی و زبانی) در پس دهان، دو طرف حلق و قاعدهٔ زبان در مقابل میکروب‌های استنشاقی ایستادگی می‌کنند.

گره‌های گردنی
لنف سمت راست یا چپ صورت، سر، بینی و سینه را جمع‌آوری می‌کنند.

گره‌های زیر بغل
لنف دست‌ها و بازوها، سینه، پستان‌ها و بالای شکم به آن‌ها می‌ریزد.

سیاه‌رگ زیرترقوه‌ای چپ
نقطه‌ای است که لنف قسمت چپ و پایین بدن پس از جمع شدن در مجرای سینه‌ای از آنجا وارد خون می‌شود.

غدهٔ تیموس
محل بالغ شدن سلول‌های T است. این سلول‌ها از سلول‌های بنیادی ـ که از مغز استخوان به اینجا می‌آیند ـ رشد می‌کنند.

طحال
بزرگ‌ترین اندام لنفی است. طحال همچون انباری برای بعضی از انواع لنفوسیت‌ها و همچنین به عنوان مرکز بزرگ تصفیهٔ خون عمل می‌کند.

قنات شیل
این رگ لنفی بزرگ از رگ‌هایی که لنف پاها و پایین بدن را می‌آورند، شکل می‌گیرد و سرانجام به مجرای سینه‌ای وصل می‌شود.

لکه‌های پی‌یر
یکی از چند خوشهٔ گره‌های لنفی در قسمت پایین رودهٔ باریک است که در دفاع در مقابل میکروب‌های موجود در غذا کمک می‌کنند.

غدد اشک
اشک دارای آنزیم ضدباکتری لیزوزیم است که با هر بار پلک زدن بر روی کرهٔ چشم پخش می‌شود.

دهان و حلق
غدد بزاقی (زرد) بزاق را که ضدباکتری است، ترشح می‌کنند. مایع موکوزی و بزاق ذراتی را که از هوا وارد حلق می‌شوند، به دام می‌اندازند.

مجرای تنفسی
موهای بینی ذرات موجود در هوا را می‌گیرند. موکوز و مژک‌های بینی و نای غبار، میکروب‌ها و مواد زاید را می‌گیرند و خارج می‌کنند.

معده
اسید قوی هیدروکلریک و آنزیم‌های گوارشی مایع معده ارگانیسم‌ها را تخریب می‌کنند.

رودهٔ باریک
آنزیم‌های قوی گوارشی موجود در ترشحات پانکراس به باکتری‌هایی که زنده از معده رد شده‌اند، حمله می‌کنند.

مجرای تولید مثلی ـ ادراری
پوشش موکوز مواد بیگانه را به دام می‌اندازد و باکتری‌هایی را که می‌توانند رشد کنند و زیان‌آور باشند، سرکوب می‌کند.

رودهٔ بزرگ
باکتری‌ها و میکروارگانیسم‌های طبیعی آن (فلور روده) تعادل شیمیایی روده را که باعث سرکوب میکروب‌های زیان‌آور می‌شود، حفظ می‌کنند.

پوست
سد مکانیکی پوست اولین مانع در مقابل عوامل مهاجم است. همچنین بدن را در مقابل نیروهای فیزیکی، مانند دما، پرتوها و مواد شیمیایی گوناگون، محافظت می‌کند.

دستگاه ایمنی کمکی

بسیاری از اندام‌ها علاوه بر وظایف خاصی که دارند، از بدن در برابر میکروب‌ها نیز دفاع می‌کنند. به همین دلیل، می‌توان مجموعهٔ این اندام‌ها را دستگاه ایمنی کمکی نامید. این دستگاه به دو روش، مکانیسم‌های حفاظت فیزیکی (مانند پوست و موهای بسیار ریز) و مکانیسم‌های حفاظتی شیمیایی (مانند آنزیم‌ها و باکتری‌های مفید) ایمنی داخلی بدن را تأمین می‌کند.

گره‌های عمقی اینگوئینال
لنف از پاها و قسمت‌های زیر شکم و اندام‌های جنسی خارجی به آن‌ها می‌ریزد.

گره‌های لنفی پشت زانو
در پشت زانو قرار دارند و لنف قسمت پایین پا به آن‌ها می‌ریزد.

موی‌رگ‌های لنفی
رگ‌های بسیار ریزی هستند که مایع بین سلولی را جمع می‌کنند. این مایع به مایع لنف تبدیل می‌شود. موی‌رگ‌ها هم یکی می‌شوند و رگ‌های لنفی یا لنفاتیک‌ها را می‌سازند.

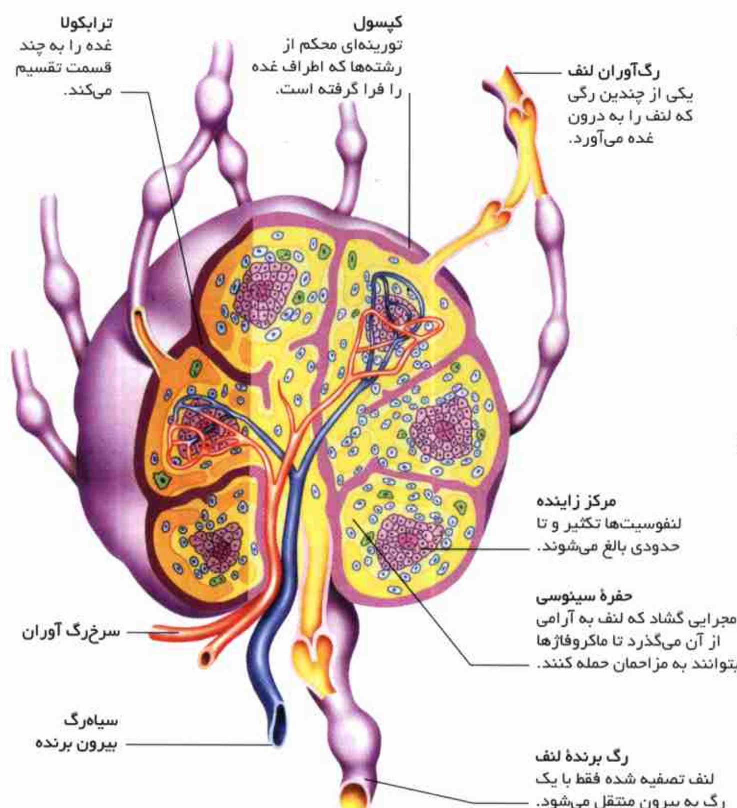
رگ‌های لنفی (لنفاتیک)
همچون سیاه‌رگ‌ها که خون را حمل می‌کنند، رگ‌های لنفی دریچه‌های پهن آویخته‌ای دارند که جریان لنف را یک‌طرفه می‌کنند.

دستگاه ایمنی

دستگاه دفاعی بدن که دستگاهی سازش‌پذیر است، بر سلول‌های تخصص یافتهٔ سفید، تمرکز یافته است. این سلول‌ها که «لنفوسیت» نامیده می‌شوند، به تهاجم میکروارگانیسم‌های مختلف پاسخ می‌دهند. پیچیدگی‌های دستگاه دفاعی به ایمنی بدن در مقابل عوامل مهاجم می‌انجامد؛ به طوری که حتی اگر در آینده نیز مورد حمله قرار گیرد، می‌تواند در مقابل آن‌ها مقاومت کند و بدن را از گزند آن‌ها در امان نگه دارد.

گره‌های لنفی

وجود غده‌های لنفی برای دستگاه دفاعی بدن ضروری و حیاتی است؛ زیرا آن‌ها تولیدکننده و پناهگاه سلول‌های ایمنی (لنفوسیت‌ها[1]) هستند. لنفوسیت‌ها بدن را در مقابل بیماری حفاظت می‌کنند. گره‌های لنفی در بدن پراکنده‌اند و گاهی نیز به صورت گروهی در یک نقطه تجمع پیدا می‌کنند. هر غدهٔ لنفی، توده‌ای بافت لنفی است که به وسیلهٔ بافت پیوندی ـ که به آن «ترابکول[2]» می‌گویند ـ به قسمت‌هایی چند تقسیم می‌شود. مایع لنفی از بسیاری بافت‌ها و اندام‌ها به سوی گره‌های لنفی روان است. این مایع قبل از ورود به سیاه‌رگ‌های جریان خون، در گره‌های لنفی تصفیه و پاکیزه می‌شود. چند رگ لنفی کوچک (لنفاتیک[3]) مایع لنفی را به غده‌های لنفی می‌آورند و یک رگ بزرگ‌تر آن را خارج می‌کند. رگ‌های لنفی دریچه‌هایی دارند که باعث حرکت یک طرفهٔ مایع لنف (رو به جلو) می‌شود.



درون یک غدهٔ لنفاوی

گره‌های لنفاوی دارای قطرهای متفاوت از ۱ تا ۲۵ میلی‌مترند. آن‌ها در اثر بیماری یا عفونت ورم می‌کنند. گره‌های لنفاوی با کپسول فیبروزی پوشیده می‌شوند. آن‌ها حفره‌ها و سینوس‌هایی دارند که در آنجا فاگوسیت‌ها میکروب‌ها، مواد بیگانه و زاید را پاک‌سازی و گوارش می‌کنند.

انواع گلبول‌های سفید

گلبول‌های سفید انواع فراوانی دارند که در حالت کلی به آن‌ها «لکوسیت[7]» می‌گویند. بعضی از آن‌ها از رشد انواع دیگر به وجود می‌آیند اما همهٔ آن‌ها از مغز استخوان مشتق می‌شوند.



منوسیت[9]
بزرگ‌ترین سلول خون با هستهٔ بزرگ، گرد یا فرورفته است و مواد بیماری‌زا را دربرمی‌گیرد.



لنفوسیت
سلول اصلی ایمنی با هسته‌ای بزرگ که تقریباً همهٔ سلول را فراگرفته است. نوع B و T بر اساس نوع رشد پدید می‌آیند.



نوتروفیل[10]
که به آن گرانولوسیت[11] هم می‌گویند. دارای ذرات ریز زیاد در سیتوپلاسم و هستهٔ چند قسمتی است، مواد پاتوژن را از بین می‌برد.



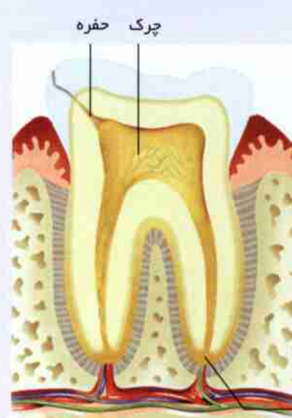
بازوفیل[12]
گرانولوسیت در گردش با هستهٔ دو قسمتی که در واکنش‌های حساسیتی حضور می‌یابد.



انوزینوفیل[13]
گرانولوسیتی است که در طول واکنش‌های حساسیتی اهمیت دارد. مجموعهٔ آنتی‌بادی ـ آنتی‌ژن را از بین می‌برد.

عفونت موضعی

اگر میکروب زیان‌باری وارد یک بافت شود، پاسخ ایمنی و التهاب ـ هر دو به‌سرعت دست به عمل می‌زنند، آن را محدود می‌کنند و مانع گسترش آن می‌شوند. عفونت ممکن است به یک نقطهٔ خاص ـ مثلاً مرز میان دو بافت ـ محدود شود. گلبول‌های سفید و مهاجمان، اعم از زنده و مرده، همراه با مایعات و سم‌ها و مواد زاید در آنجا جمع می‌شوند؛ به این مجموعه «چرک» می‌گویند. اگر چرک به منطقه‌ای خاص محدود شود، «آبسه[8]» پدید می‌آید. چرک بر ساختارهای اطراف خود فشار وارد می‌کند. در نتیجه، ناراحتی و درد به‌ویژه در اندام‌هایی که مانند دندان حرکتی ندارند، پدیدار می‌شود. فشار یک آبسهٔ مغزی می‌تواند تأثیرات شدیدی بر کارکرد مغز داشته باشد.



آبسهٔ دندانی

میکروب از راه جایی در مینا و دندتین که صدمه دیده یا خراب است، وارد قسمت مرکزی (پالپ) دندان می‌شود و عفونت ایجاد می‌کند. عفونت می‌تواند به ریشه برسد و در آنجا جمع شود. چرک با فشار وارد آوردن بر عصب دندان، باعث درد (دندان درد) می‌شود.

پاسخ غیراختصاصی[4]

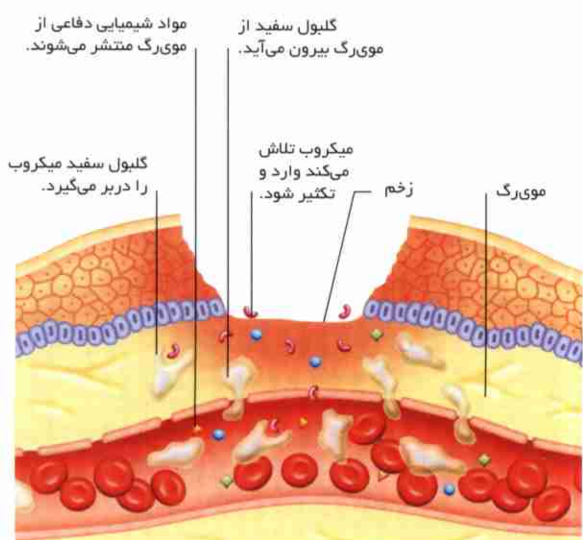
پاسخ‌های ایمنی در واقع حملاتی هستند که بر ضد میکروب‌ها یا سم‌هایی که آن‌ها تولید می‌کنند، صورت می‌گیرد. (چنانچه در بالا نشان داده شده است) پاسخ ایمنی غیراختصاصی واکنشی است که به انواع صدمات ـ از جمله ضربه، سوختگی، سرمای زیاد، مواد شیمیایی تخریب‌کننده ـ و پرتوها، و مهاجمان زنده ـ از میکروب‌ها گرفته تا انگل‌هایی مانند کرم‌ها ـ نشان داده می‌شود.

مهم‌ترین پاسخ دفاعی غیراختصاصی «التهاب[5]» است. بافت صدمه دیده مواد شیمیایی ترشح می‌کند که باعث جذب گلبول‌های سفید به محل می‌شوند. دیوارهٔ موی‌رگ‌های محل صدمه دیده نفوذپذیرتر و سوراخ‌های آن‌ها نیز بازتر می‌شود تا سلول‌های سفید، و مواد شیمیایی دفاعی و مایعات از آن‌ها خارج گردد تا پس از تجمع عازم نبرد شوند.

گلبول‌های سفید مادهٔ زیان‌آور (پاتوژن[6]) را احاطه می‌کنند و آن را از بین می‌برند. ممکن است خون لخته شود تا نه تنها جلوی خروج مواد از رگ را بگیرد بلکه از نفوذ بیشتر میکروب‌ها جلوگیری کند.

بافت ملتهب

چهار نشانهٔ معمول التهاب عبارت‌اند از: قرمزی، ورم، گرمی، و ناراحتی یا درد. این حالت پس از هر شکلی از آسیب‌دیدگی، تحریک یا عفونت به منظور محدود کردن آسیب‌دیدگی و آغاز روند ترمیم و بهبودی اتفاق می‌افتد.



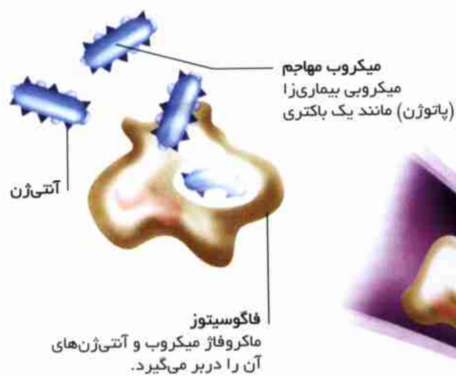
۱. Lymphocytes ۲. trabeculae ۳. Lymphatics ۴. nonspeci fic response ۵. inflammation ۶. pathogen ۷. Leucocytes ۸. abscess ۹. Monocytes ۱۰. Neutrophil ۱۱. Granolocyte ۱۲. Basophil ۱۳. Eosinophil

پاسخ اختصاصی[1]

پاسخ‌های اختصاصی گاهی همراه با پاسخ‌های غیراختصاصی، مانند التهاب، یا به دنبال عفونت مزمن پدید می‌آیند. دو نوع اصلی دفاع وجود دارد: ایمنی با واسطهٔ سلول‌ها[2] و ایمنی با واسطهٔ آنتی‌بادی‌ها[3]. به نوع اول، **ایمنی سلولی** و به نوع دوم، **ایمنی هومورال**[4] می‌گویند. هر دو نوع این ایمنی‌ها وابسته به واکنش لنفوسیت‌هاست. لنفوسیت‌های B پروتئینی به نام گاماگلوبولین می‌سازند که یک آنتی‌بادی است. این ماده بر ضد مواد پروتئینی بیگانه (آنتی‌ژن) ـ که از نوع پروتئین‌های بدن فرد نیستند ـ عمل می‌کند. لنفوسیت‌های T تکثیر می‌شوند و به جنگ پاتوژن‌ها می‌روند.

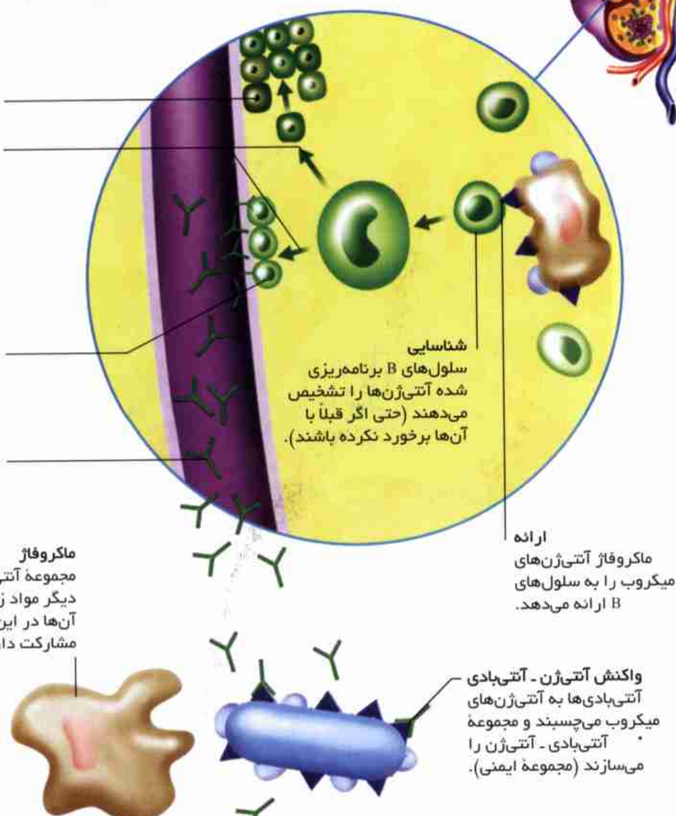
ایمنی با واسطهٔ سلولی

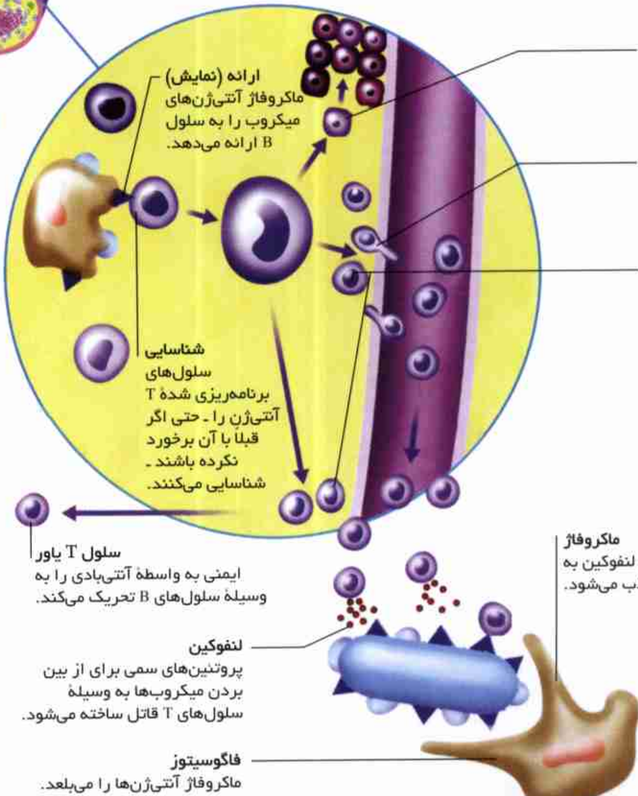
ایمنی سلولی به انواع لنفوسیت‌های T نیاز دارد. سلول‌های T لنفوسیت‌هایی هستند که در تیموس رشد می‌کنند؛ به همین دلیل، به آن‌ها سلول‌های T می‌گویند. هنگامی که سلول T آنتی‌ژن را شناسایی می‌کند، به‌سرعت تکثیر می‌شود و نسلی از انواع سلول‌های T به وجود می‌آورد. سلول‌های T یاور[5] سلول‌های B و ماکروفاژها را فعال می‌کنند. سلول‌های B ایمنی با واسطهٔ آنتی‌بادی‌ها را ایجاد می‌کنند و ماکروفاژها میکروب‌ها و مواد زاید را دربرمی‌گیرند. سلول‌های T کشنده[6] (سیتوتوکسیک[7]) به میکروب‌ها و هر سلولی که به وسیلهٔ آن‌ها آلوده شده باشد، حمله می‌کنند و نوعی مادهٔ پروتئینی قوی به نام لنفوکین[8] را بر ضد آن‌ها می‌سازند. سلول‌های T سرکوبگر[9]، مانع واکنش نشان دادن دیگر سلول‌ها بر ضد میکروب می‌شوند.



ایمنی با واسطهٔ آنتی‌بادی

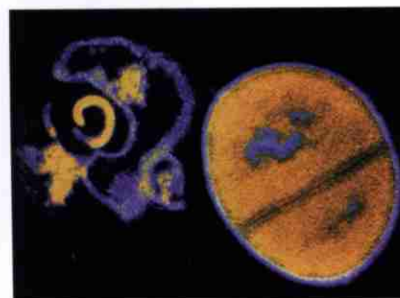
سلول‌های T به طور مستقیم به عامل مهاجم حمله می‌برند اما سلول‌های B به طور جزئی و با ترشح آنتی‌بادی‌ها ـ که محصولات شیمیایی هستند ـ عمل می‌کنند. آنتی‌بادی‌ها به شکل Y یا T هستند. هر یک از اقسام آنتی‌بادی‌ها فقط بر ضد یک میکروب خاص عمل می‌کند؛ یعنی بر ضد مواد «غیرخودی» ـ که به آن‌ها آنتی‌ژن گویند ـ وارد عمل می‌شود. آنتی‌بادی‌ها به آنتی‌ژن‌ها ـ که در سطح مواد بیگانه قرار دارند ـ حمله می‌کنند. حضور آنتی‌ژن‌ها باعث تحریک و تکثیر سلول‌های B می‌شود. برخی از این سلول‌ها به پلاسما سل ـ که سلول اصلی تولیدکنندهٔ آنتی‌بادی است ـ تبدیل می‌شوند. ضمناً در ایمنی سلولی نوعی سلول به نام سلول حافظه‌دار[10] تولید می‌شود که می‌تواند آنتی‌ژنی را که حتی چند سال پیش وارد بدن شده بوده است، مجدداً شناسایی کند و بر ضد آن وارد عمل شود.



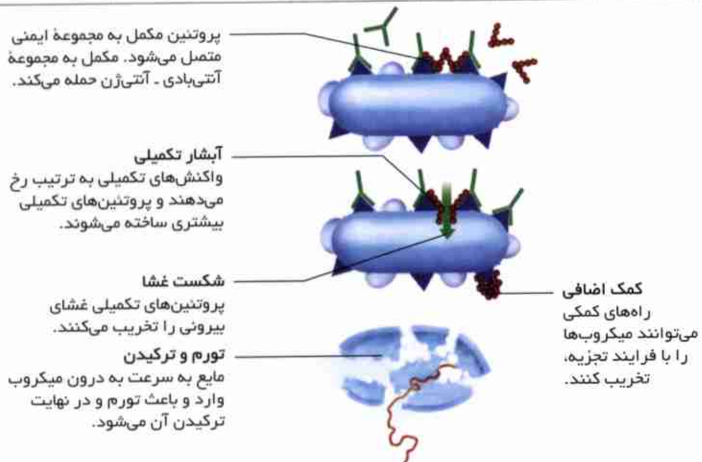


دستگاه تکمیلی[11]

بیش از ۲۰ نوع پروتئین و مواد وابسته به نام «فاکتورها» در خون در حال گردش‌اند؛ به این مجموعه، **دستگاه تکمیلی** می‌گویند. پروتئین‌های مکمل به وسیلهٔ آنتی‌بادی‌ها، مواد ویژه‌ای به نام لنفوکین که به وسیلهٔ سلول‌های T ساخته می‌شوند (همان طور که در بالا نشان داده شد)، قطعه‌ای از DNA یا غشای سلولی، یا هر مادهٔ دفاعی دیگر فعال می‌شوند. واکنش تکمیلی شروع می‌شود و به صورت آبشاری (زنجیره‌ای) ادامه می‌یابد؛ یعنی، هر مادهٔ مکمل یک مادهٔ مکمل دیگر را فعال می‌کند. مثال این گونه واکنش، فرایند لخته شدن خون است. دستگاه مکمل به تخریب میکروب‌ها و جلوگیری از حملهٔ آن‌ها به سلول‌های بدن کمک می‌کند. این دستگاه محرکی برای فعال شدن گلبول‌های سفید و ماکروفاژها، گشاد شدن رگ‌ها و پاک‌سازی ترکیبات آنتی‌بادی ـ آنتی‌ژنی است.



باکتری تجزیه شده
مکمل‌ها با حل کردن یا تجزیهٔ غشای باکتری، مهاجم را از بین می‌برند (سلول تخریب‌شده در سمت چپ نشان داده شده است).



1. specific response 2. cell-mediated immunity 3. antibody-mediated immunity 4. humoral immunity 5. helper T cell 6. killer T cell 7. cytotoxic 8. lymphokines 9. suppressor T cell 10. memory cell 11. Complement system

پاسخ التهابی

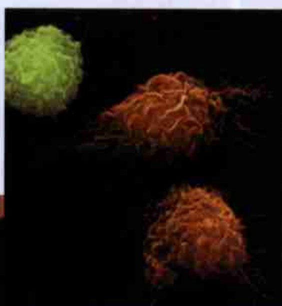
التهاب پاسخ سریع و عمومی بدن به هر گونه آسیب یا صدمه است. این صدمات ممکن است زخم یا مواد خارجی مانند عوامل عفونت‌زا، سم‌های شیمیایی، حرارت یا تشعشع باشند.

التهاب برخلاف پاسخ ایمنی ـ که در مقابل یک عامل مشخص مهاجم پدید می‌آید ـ پاسخی غیراختصاصی است. التهاب پاسخی سریع و عمومی است که از همهٔ مراحل دفاعی می‌گذرد و انواع گلبول‌های سفید و مواد شیمیایی را درگیر می‌کند. التهاب چهار علامت اصلی دارد: قرمزی، تورم، گرمی، و درد. به این علائم در اصطلاح علمی به ترتیب «رابر[1]»، «تومور[2]»، «کالر[3]» و «دالر[4]» می‌گویند. هدف فرایند التهاب، حمله، درهم شکستن و حذف عامل مهاجم زنده یا مرده، حذف سلول‌های صدمه دیده و در نهایت، آغاز بهبودی و ترمیم است.

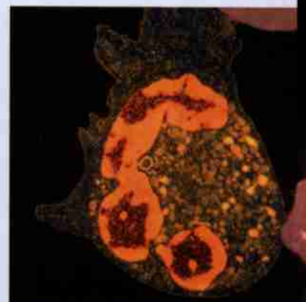


سلول‌های دفاعی

انواع گوناگونی از گلبول‌های سفید (لکوسیت‌ها)، مانند نوتروفیل‌ها و منوسیت‌ها، در جریان التهاب درگیر می‌شوند. نوتروفیل‌ها هنگامی که رگ‌های خونی را ترک می‌کنند، نابالغ‌اند اما به‌سرعت در بافت‌ها رشد می‌کنند و به سلول‌های فعالی که ماکروفاژ نام دارند، تبدیل می‌شوند.



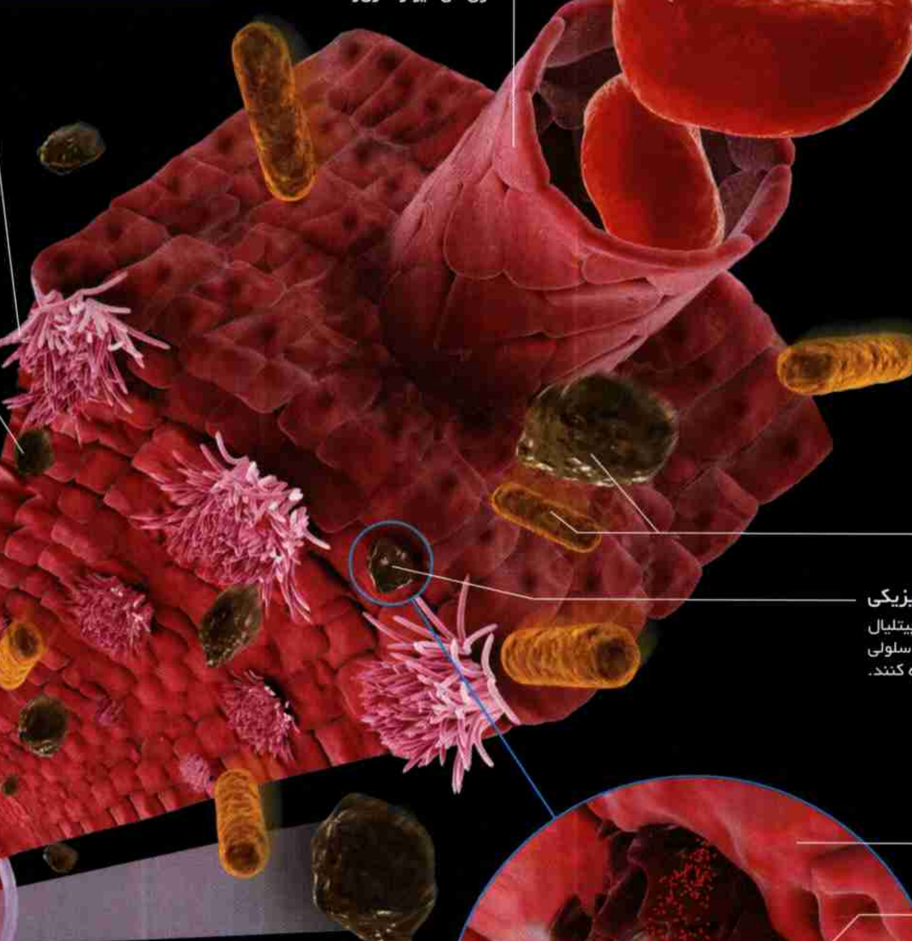
نوتروفیل‌ها
از جملهٔ اولین سلول‌هایی که واکنش نشان می‌دهند، نوتروفیل‌ها هستند. آن‌ها سلول‌های کوچکی هستند اما قابلیت دربرگرفتن چند قطعه از بافت صدمه دیده و باکتری را دارند.



ماکروفاژها
یک ماکروفاژ (خورندهٔ بزرگ) می‌تواند تا ۱۰۰ باکتری را از بین ببرد.

علت التهاب

دستگاه تنفس همواره در معرض تهدید ذرات ریز غبار و مواد زایدی است که استنشاق می‌شوند و به وسیلهٔ میکروب‌ها نیز مورد هجوم قرار می‌گیرد. به همین علت، اپیتلیوم نای مجهز به پاسخ التهابی به گرد و غبار و باکتری است. در واقع، التهاب در ضمن پاسخ ایمنی اختصاصی ـ که مواد خاصی را نشانه می‌رود ـ اتفاق می‌افتد.

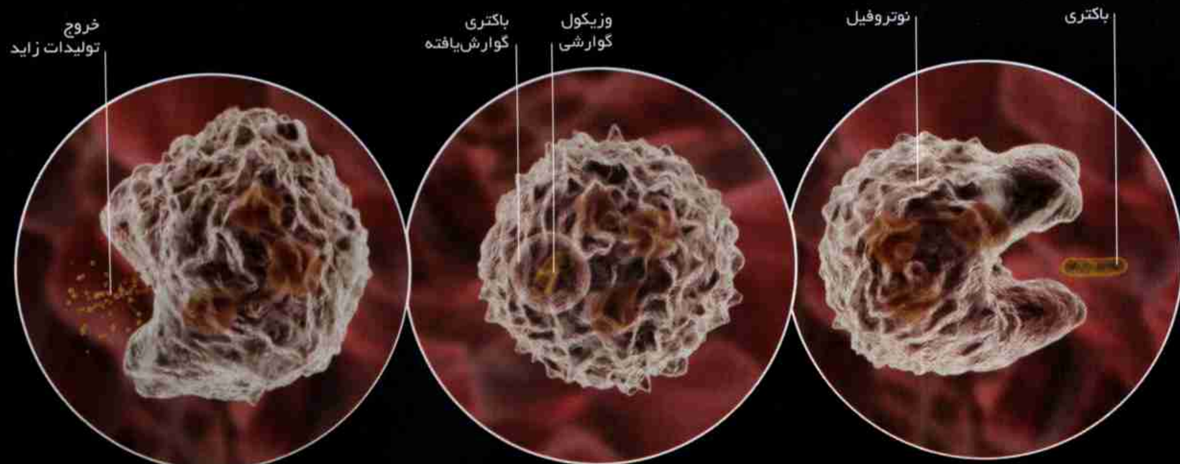


۱. rubor ۲. tumor ۳. calor ۴. dolor ۵. mast cell

فاگوسیتوز

انواع گوناگون گلبول‌های سفید می‌توانند ذرات کوچک ـ مانند باکتری‌ها ـ را احاطه کنند، آن‌ها را به درون بکشند و گوارش کنند؛ این فرایند را «فاگوسیتوز» یا «خوردن سلولی» می‌گویند.

سلول از توانایی‌اش برای تغییر شکل و حرکت استفاده می‌کند و این کار را به کمک ریزلوله‌ها و ریزرشته‌های درون سیتوپلاسم ـ که انعطاف‌پذیرند و داربست حرکتی داخلی سلول هستند ـ انجام می‌دهد. گوارش معمولاً کمتر از یک ثانیه طول می‌کشد و ذرهٔ خورده شده به‌تدریج به وسیلهٔ آنزیم‌ها و دیگر مواد شیمیایی درون سلول تجزیه می‌شود.



۱ مرحلهٔ فراگیری
گلبول‌های سفید با پاهای کاذب اطراف مادهٔ بیگانه را می‌گیرند و باکتری را به دام می‌اندازند.

۲ مرحلهٔ تجزیه
مادهٔ به دام افتاده درون وزیکول گوارشی قرار می‌گیرد و به کمک آنزیم‌هایی از جمله لیزوزوم تجزیه می‌شود. به مجموعهٔ مادهٔ بیگانه و آنزیم «فاگولیزوزم» می‌گویند.

۳ مرحلهٔ بیرون انداختن
محصولات بی‌ضرر ناشی از گوارش سلولی از راه غشای گلبول سفید بیرون انداخته می‌شوند یا به صورت بسته‌بندی شده (وزیکول) به مایع برون‌سلولی منتقل می‌گردند.

۱ مویرگ‌ها فراخ می‌شوند
هیستامین رگ‌ها را تحریک می‌کند و باعث گشاد شدن آن‌ها می‌شود. سلول‌های سازندهٔ دیوارهٔ مویرگ‌ها کشیده و نازک می‌شوند. میان آن‌ها فاصله‌های کوچکی به وجود می‌آید و نفوذپذیری آن‌ها افزایش می‌یابد.

۲ خروج مایع
افزایش جریان خون باعث قرمزی و گرمی می‌شود. پلاسما (زرد) به فضای بین سلول‌ها وارد می‌شود و پروتئین‌های مختلف ـ از جمله فیبرینوژن ـ را با خود به آنجا می‌برد. فیبرینوژن برای ایجاد لخته در بریدگی‌ها لازم است.

۳ تجمع مایع
پلاسما و مایع خارج شده از سلول‌های صدمه دیده که در فضای بافتی جمع شده‌اند، باعث تورم می‌شوند. تورم بر اعصاب فشار وارد می‌آید و چهارمین علامت التهاب، یعنی درد، پدید می‌آید.

۴ نوتروفیل‌ها می‌رسند
ترشح مواد شیمیایی باعث جذب گلبول‌های سفید ـ مانند نوتروفیل‌ها ـ می‌شود. آن‌ها خود را به دیوارهٔ سلولی فشار می‌دهند و از آن خارج می‌شوند؛ به این عمل «مهاجرت» گویند. روش نوتروفیل‌ها برای خروج از مویرگ‌ها و ورود به بافت را «دیاپدز» می‌گویند.

۵ نوتروفیل‌ها وارد بافت می‌شوند
نوتروفیل‌ها به وسیلهٔ مواد آزاد شده از سلول‌های صدمه دیده به محل صدمه‌دیده جلب می‌شوند؛ به این تحریک شیمیایی «کموتاکسیز» می‌گویند.

ذرهٔ بیگانه

باکتری

مادهٔ بیگانه
در محل صدمه‌دیده باقی می‌ماند و ترشح هیستامین و کینین (قرمز و آبی) به جریان خون ادامه می‌یابد.

درخت برونشیال
ممکن است دچار التهاب شود یا مشکل به صورت یک لکهٔ محدود در نای باقی بماند.

پاسخ

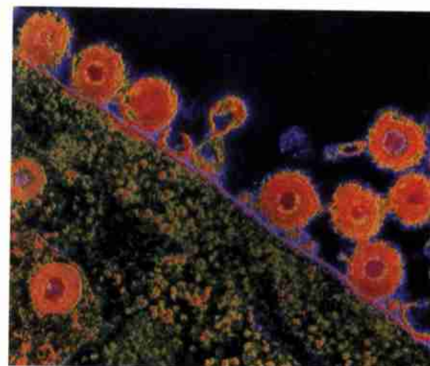
با فعال شدن پاسخ التهابی، جریان خون در محل زیاد می‌شود. رگ‌ها و به‌ویژه مویرگ‌ها، گشاد می‌شوند و در نتیجه دیوارهٔ آن‌ها نازک‌تر و نفوذپذیرتر می‌شود. پلاسما و مایعات دیگر وارد فضای بین سلول‌ها می‌شوند. سپس گلبول‌های سفید ـ مانند نوتروفیل‌ها ـ به محل صدمه دیده می‌رسند و از رگ خارج و وارد بافت می‌شوند. مواد شیمیایی آزاد شده از سلول‌های صدمه دیده، آن‌ها را به محل آسیب دیده جلب می‌کند.

جنگ با عفونت

عفونت زمانی اتفاق می‌افتد که یک موجود میکروسکوپی وارد بدن شود، زنده بماند، تکثیر شود و کارکرد طبیعی سلول را مختل کند. عفونت ممکن است موضعی[1] (مانند یک لکهٔ پوستی یا زخم) یا فراگیر[2] باشد؛ یعنی عامل آن به وسیلهٔ گردش خون و لنف به جاهای مختلف بدن منتقل شود و به قسمت‌های گوناگون حمله کند.

ویروس‌ها

یکی از مهم‌ترین دسته‌های میکروارگانیسم‌های زیان‌بار یا میکروب‌های پاتوژن ـ که گاهی به آن‌ها «germ» یا «bug» هم می‌گویند ـ ویروس‌ها هستند. ویروس‌ها ریزترین میکروب‌ها هستند؛ به طوری که میلیون‌ها از آن‌ها در سر یک سوزن جا می‌شوند. بسیاری از ویروس‌ها می‌توانند مدت‌های طولانی غیرفعال باقی بمانند. آن‌ها در محیط‌های یخ‌زده از بین نمی‌روند و هر گاه یک سلول مناسب پیدا کنند، به طور ناگهانی فعال می‌شوند و به آن حمله می‌کنند. ویروس‌ها انگل‌های اجباری[3] هستند؛ یعنی باید با یک سلول زنده یا سلول میزبان[4] همراه شوند تا بتوانند خود را تکثیر کنند. آن‌ها یک یا دو رشته مادهٔ ژنتیکی دارند و دارای RNA یا DNA هستند. ویروس‌ها پوسته‌ای پروتئینی دارند که «کپسید[5]» نامیده می‌شود. گاهی نیز ممکن است پوشش حفاظتی بیرونی داشته باشند.



ویروس تبخال
تصویر الکترونی از دسته‌ای از ویروس تبخال معمولی یا هرپس سیمپلکس (HSV) (نارنجی) HSV۱ مسئول تبخال دور لب و HSV۲ مسئول تبخال دستگاه تولید مثل است.

شکل ویروس‌ها

هزاران گونهٔ مختلف ویروس وجود دارد که به شکل‌های متفاوت مانند توپ، جعبه، چندوجهی، میله‌ای، توپ گلفی، مارپیچ و حتی شبیه موشک‌های فضایی بسیار کوچک دیده می‌شوند. ویروس‌ها را بر اساس اندازه، شکل و تقارن و گروه بیماری‌زایی تقسیم‌بندی می‌کنند.



فنری (مارپیچ[7])
پوشش پروتئینی شبیه پیچ سر بطری است که درون آن مادهٔ ژنتیکی قرار دارد. مثال این نوع، میکسوویروس‌ها و پارامیکسوویروس‌ها هستند.

بیست وجهی
۲۰ مثلث مساوی به هم می‌پیوندند تا به شکل یک ظرف چندوجهی درآیند. مثال این نوع، ادنوویروس‌ها و ویروس‌های تبخال هستند.

مرکّب
شبیه یک راکت کوچک با پاهایی است که روی سطح سلول میزبان قرار می‌گیرند. آن‌ها فقط به باکتری‌ها حمله می‌کنند؛ از این جهت، هنگامی که به باکتری‌های بیماری‌زا حمله‌ور می‌شوند، از نظر بهداشتی اهمیت بسیار پیدا می‌کنند. نمونهٔ آن‌ها باکتریوفاژ T۴ است.

دورهٔ زندگی ویروس آنفلوانزا

این ویروس‌ها چند ژن (۱۰۰ تا ۳۰۰) بیشتر ندارند. آن‌ها از سلول ساخته نمی‌شوند و مکانیسم‌های سلولی تولید انرژی هم ندارند؛ در نتیجه قادر به فراوری کردن مواد غذایی نیستند و نیز نمی‌توانند خود را تکثیر کنند. ویروس برای آنکه یک نسخه از ژنوم خود را بسازد، به یک سلول حمله می‌کند و کارخانهٔ سلول میزبان را به خدمت می‌گیرد. در این حالت، سلول میزبان یا می‌میرد یا کارکرد طبیعی خود را از دست می‌دهد.

۱ ذرهٔ آزاد ویروس
ذرهٔ کامل ویروس را که می‌تواند بدون وابستگی باقی بماند و ایجاد عفونت کند، «ویریون[6]» می‌گویند.

۲ ورود ویروس
پروتئین‌های سطحی ویروس به گیرنده‌های ویژهٔ سلول میزبان متصل می‌شوند. سپس، بخشی از ویروس یا همهٔ آن وارد سلول می‌شود.

۳ ورود اسید نوکلئیک
RNA ویروس وارد هستهٔ سلول میزبان می‌شود و خود را در میان اسید نوکلئیک آن جا می‌دهد؛ در نتیجه، سلول RNA ویروس را به طور مستقیم نسخه‌برداری می‌کند. این RNA بعداً به سطح سلول می‌آید.

۴ نسخه‌برداری از اسیدنوکلئیک
سلول میزبان تعداد زیادی نسخه از RNA ویروس می‌سازد. این نسخه از مواد درون سلول و به کمک آنزیم‌های سلول ساخته می‌شود. سلول قسمت پوشش پروتئینی را نیز می‌سازد.

۵ جوانهٔ ویروسی
رشته‌های RNA و پروتئین‌های ویروسی با یکدیگر پیوند می‌خورند و به این ترتیب، ویروس‌های جدیدی پدید می‌آیند. آن‌ها در سطح غشای سلولی میزبان جوانه‌هایی را به وجود می‌آورند و از غشای سلولی به عنوان پوشش حفاظتی خارجی خود استفاده می‌کنند.

۶ ترشح
جوانه‌ها جدا شده و ذرات ویروسی آزاد می‌شوند. آن‌ها آماده‌اند تا پراکنده شوند و سلول‌های بیشتری را آلوده کنند. برای اینکه ویروس در ایجاد عفونت موفق شود، باید همهٔ هشت قطعه RNA آن وجود داشته باشند.

مادهٔ ژنتیکی
آنفلوانزا به جای مادهٔ ژنتیکی DNA دارای یک RNA هشت قطعه‌ای است.

ویروس درون سلول میزبان
ویروس پوشش خود را کنار می‌زند تا RNA بتواند وارد هستهٔ سلول میزبان شود.

سلول میزبان عفونی
سلول میزبان ممکن است پس از حملهٔ یک ویروس پوشش‌دار کشته شود.

پروتئین‌های ویروسی

ژن‌های ویروس خوانده می‌شوند
قسمت‌های کوچک RNA ویروس برای تولید پروتئین‌های ویروسی خوانده می‌شوند.

کامل شدن نسخه‌برداری
دومین نسخهٔ RNA ویروسی از پوشش هسته خارج می‌شود.

۱. localized ۲. systemic ۳. obligate parasites ۴. host cell ۵. capsid ۶. virion ۷. helical

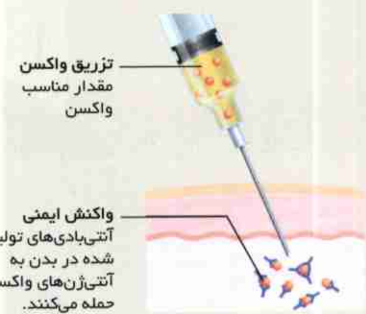
ناگیرایی (ایمن‌سازی)

همچنان که دستگاه ایمنی با میکروارگانیسم‌های مهاجم دست به گریبان است، برخی از گلبول‌های سفید ـ که لنفوسیت نام دارند ـ به سلول‌های حافظه‌ای تبدیل می‌شوند. لنفوسیت‌ها توانایی شناسایی مواد بیگانه را از طریق آنتی‌ژن‌های سطحی میکروب‌ها در خود حفظ می‌کنند. هرگاه این میکروب‌ها دوباره به بدن حمله کنند، لنفوسیت‌ها پاسخ سریع ایمنی را فعال می‌سازند و آن را پیش از هر اقدامی از بین می‌برند. فرایند ایمن و مقاوم شدن در مقابل یک عامل بیماری‌زا پس از ابتلا به آن را ایمنی طبیعی[1] می‌گویند. ایمنی می‌تواند به صورت مصنوعی[2] نیز ایجاد شود.

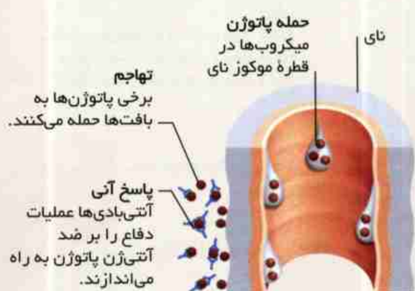
در ایمنی مصنوعی فعال[3] (راست) میکروب کشته شده یا ضعیف شده یا سم آن به بدن تزریق می‌شود. پاسخ ایمنی با تولید آنتی‌بادی شکل می‌گیرد؛ در حالی که بیماری گسترش پیدا نمی‌کند. در ایمنی مصنوعی غیرفعال[4] آنتی‌بادی‌های از پیش ساخته شده به بدن تزریق می‌شوند.



پاسخ سریع
این تصویر میکروسکوپی رنگ شده، یک گلبول سفید (ماکروفاژ) را نشان می‌دهد که در حال احاطه کردن باکتری ضعیف شده است. آن‌ها به بدن تزریق شده‌اند تا ایمنی فعال را به راه اندازند.



۱ تولید واکسن
واکسن، حاوی میکروب کامل، بخشی از آن یا سم آن میکروب است. اثر درمانی واکسن با تحریک پاسخ ایمنی است؛ بدون اینکه نشانه‌های بیماری بروز کنند.



۲ واکسن زدن
ورود واکسن به بدن را واکسیناسیون می‌گویند. واکسن دستگاه ایمنی را تحریک می‌کند تا بر ضد آنتی‌ژن‌های عامل بیماری آنتی‌بادی بسازد.

۳ پاسخ ایمنی
اگر کسی واکسن یک بیماری را زده باشد، هنگام ورود عامل آن بیماری به بدن او سلول‌های خاطره‌ای باعث فعال شدن دستگاه ایمنی می‌شوند و دفاع از بدن را در مقابل آن عامل آغاز می‌کنند.

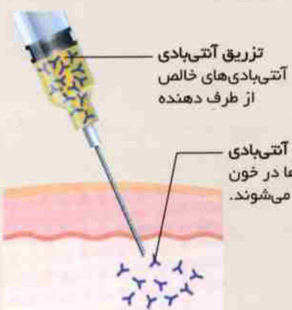
ایمن‌سازی و سلامت جامعه

ایمن‌سازی باعث ایجاد مقاومت‌های فردی در مقابل بیماری‌های عفونی می‌شود. یکی از شاخص‌های سلامت جامعه تعداد کسانی است که ایمن‌سازی شده‌اند. به همین دلیل، برای رسیدن به ایمنی جمعی باید تعداد زیادی از مردم در برابر بیماری مورد نظر ایمن شده و تعداد کسانی که احتمال ابتلای آن‌ها به یک بیماری خاص وجود دارد، به حداقل رسیده باشد. ایمن‌سازی می‌تواند تا ریشه‌کنی یک بیماری پیش رود. اگر تنها تعدادی از مردم واکسینه شوند، بقیهٔ آن‌ها نه تنها ممکن است گرفتار عفونت شوند بلکه بدنشان میزبان میکروب‌هایی می‌شود که جهش یافته‌اند و گونهٔ جدیدی از میکروب را پدید آورده‌اند. در نتیجه، ایمن‌سازی قبلی در مقابل گونهٔ جدید بی‌اثر خواهد بود. برخی افراد ممکن است به دلیل ایمن‌سازی قبلی از ایمن‌سازی جدید خودداری کنند که در این صورت باید به آن‌ها آگاهی داده شود.



ویروس سرخجه
این تصویر سرخجه یا سرخجهٔ آلمانی را نشان می‌دهد. ویروس‌ها (نقاط صورتی) روی سلول قرار دارند. ایمن‌سازی ترکیبی (MMR) کودکان را در تمام عمر در مقابل این بیماری محافظت می‌کند.

ایمنی غیرفعال
گسترش ایمن‌سازی فعال (چپ) زمان زیادی می‌برد و در سلامت مردم نقش خوبی دارد. اگر حمایت‌های سریع مورد نیاز باشد یا دستگاه ایمنی فرد به قدر کافی قوی نباشد، می‌توان از ایمنی غیرفعال استفاده کرد. آنتی‌بادی‌های خالص از مردم یا حیواناتی که در برابر بیماری مورد نظر ایمنی دارند، به دست می‌آید. این آنتی‌بادی‌ها مقاومت بدن را در مقابل میکروب افزایش می‌دهند اما به مرور از بین می‌روند و جایگزین هم نمی‌شوند. بدن هم از این آنتی‌بادی‌ها خاطره‌ای ندارد تا در صورت نیاز آن‌ها را تولید کند.

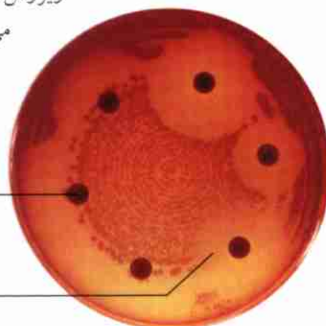


حفاظت کوتاه‌مدت
آنتی‌بادی‌های اختصاصی برای درمان عفونت موجود یا حفاظت از بدن در برابر بیماری داده می‌شوند. مدت اثرگذاری آن‌ها کوتاه است.

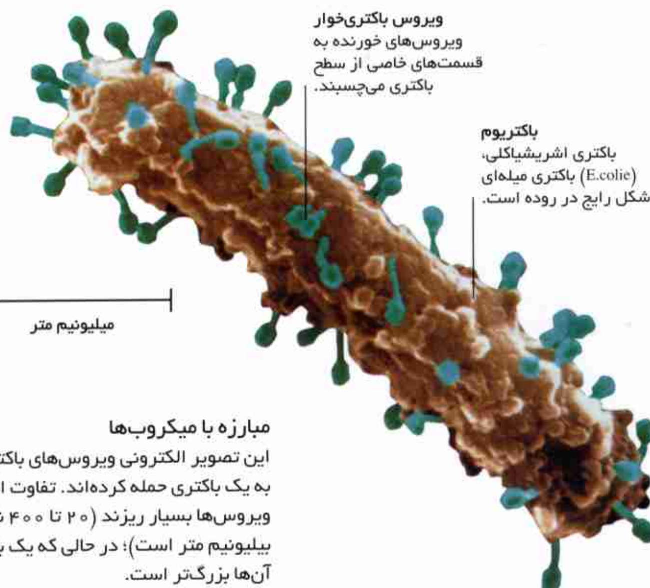
ویروس‌ها و باکتری‌ها

دو دستهٔ اصلی میکروب‌های زیان‌بار، باکتری‌ها و ویروس‌ها هستند. ویروس‌ها نمی‌توانند به طور مستقل زندگی کنند بلکه به صورت مواد شیمیایی غیرفعال‌اند؛ در حالی که باکتری‌ها کارخانهٔ سلولی برای ایجاد انرژی، گوارش غذا و تکثیر دارند. این ویژگی‌ها باکتری‌ها را در مقابل مواد شیمیایی ـ مانند آنتی‌بادی‌ها ـ با خطر مواجه می‌سازد.

بعضی عفونت‌های باکتریایی، مانند کزاز، ممکن است با ایمن‌سازی متوقف شوند. آنتی‌بادی‌ها بر ویروس‌ها اثری ندارند و گاهی به کمک داروهای ضد ویروس می‌توان بر آن‌ها غلبه کرد. ایمن‌سازی گاهی می‌تواند مانع عفونت‌های ویروسی شود.



درمان با آنتی‌بیوتیک
باکتری‌ها در ظرف تغذیه‌ای مخصوص رشد باکتری‌ها قرار می‌گیرند. صفحات دارای آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بر روی آن‌ها قرار داده می‌شوند. صفحه‌ای که در آن سرعت رشد باکتری‌ها کاهش یابد یا رشد آن‌ها متوقف شود، نشان‌دهندهٔ آنتی‌بیوتیک مؤثر است.



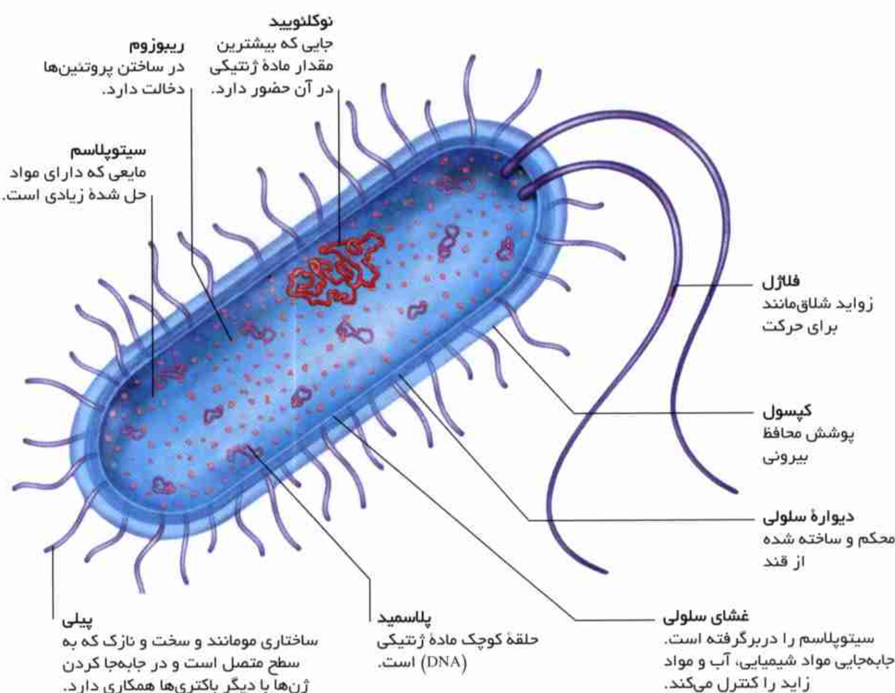
مبارزه با میکروب‌ها
این تصویر الکترونی ویروس‌های باکتری‌خوار را نشان می‌دهد که به یک باکتری حمله کرده‌اند. تفاوت اندازهٔ آن‌ها قابل توجه است. ویروس‌ها بسیار ریزند (۲۰ تا ۴۰۰ نانومتر؛ هر نانومتر یک بیلیونیم متر است)؛ در حالی که یک باکتری متوسط ۱۰۰ برابر از آن‌ها بزرگ‌تر است.

۱. passive immunization ۲. artificial ۳. natural immunization ۴. active immunization

باکتری

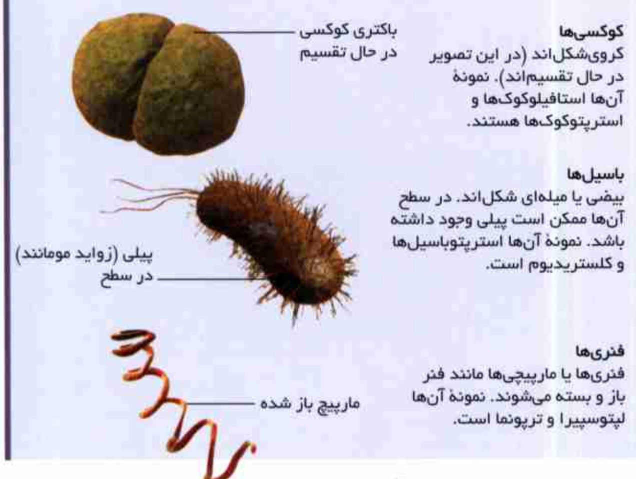
باکتری‌ها در همه جا حضور دارند؛ در خاک، هوا، آب، غذا، نوشیدنی‌ها، روی بدن و درون آن. بسیاری از انواع باکتری‌ها زیان‌آورند؛ در حالی که برخی دیگر از آن‌ها ـ مانند باکتری‌هایی که در روده هستند و به آن‌ها «فلور روده» می‌گویند ـ سودمندند و به ما در استخراج مواد مغذی از غذاها کمک می‌کنند. صدها گونه از باکتری‌ها عفونت ایجاد می‌کنند؛ از عفونت‌های خفیف گرفته تا مرگ‌آور. باکتری‌ها از دیگر تک‌سلولی‌ها ساده‌ترند. در آن‌ها مادهٔ ژنتیکی به جای اینکه در هستهٔ غشادار قرار داشته باشد، به صورت آزاد در همه جای سلول وجود دارد.

ساختمان یک باکتری
یک باکتری میله‌ای شکل (باسیلوس) دارای غشای سلولی، سیتوپلاسم و اندامک‌هایی مانند ریبوزوم است. برخلاف سلول‌های جانوری، باکتری‌ها در خارج غشای سلولی خود پوششی تقریباً سفت دارند که «دیوارهٔ سلولی» نامیده می‌شود.



انواع باکتری‌ها

باکتری‌ها به چند شکل عمومی وجود دارند. شکل باکتری‌ها در رنگ‌آمیزی‌های آزمایشگاهی آن‌ها تأثیر دارد و بر اساس نوع رنگ‌آمیزی طبقه‌بندی می‌شوند. امروزه هزاران نوع باکتری شناخته شده است و سالانه نیز بر تعداد آن‌ها افزوده می‌شود.



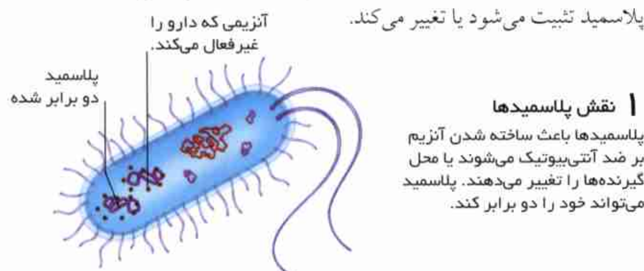
کوکسی‌ها
کروی‌شکل‌اند (در این تصویر در حال تقسیم‌اند). نمونهٔ آن‌ها استافیلوکوک‌ها و استرپتوکوک‌ها هستند.

باسیل‌ها
بیضی یا میله‌ای شکل‌اند. در سطح آن‌ها ممکن است پیلی وجود داشته باشد. نمونهٔ آن‌ها استرپتوباسیل‌ها و کلستریدیوم است.

فنری‌ها
فنری‌ها یا مارپیچی‌ها مانند فنر باز و بسته می‌شوند. نمونهٔ آن‌ها لپتوسپیرا و ترپونما است.

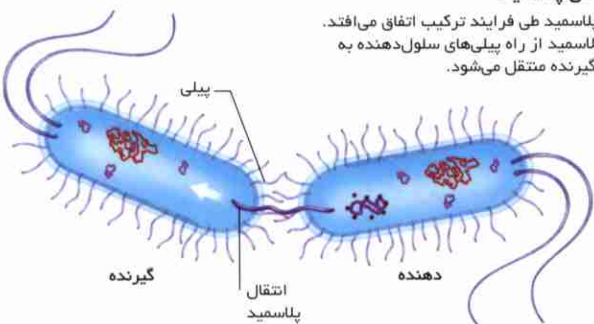
مقاومت در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها

بسیاری از باکتری‌ها می‌توانند با جهش و تغییر در خود، در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم شوند. مؤثرترین روش آن‌ها تبادل قطعات پلاسمید با دیگر باکتری‌هاست (پلاسمیدها قطعات مادهٔ ژنتیکی، DNA، باکتری‌ها هستند.) ژنی که به آنتی‌بیوتیک مقاوم است، به طور تصادفی بروز می‌کند. باکتری دارای این ژن می‌تواند آن را از راه فرایند آمیخته شدن دو باکتری با یکدیگر یا فرایند جنسی منتقل کند. در نتیجه، پلاسمید تثبیت می‌شود یا تغییر می‌کند.

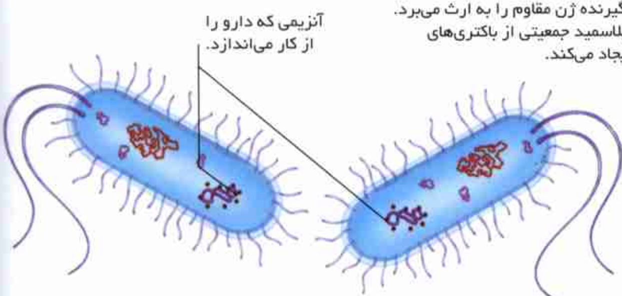


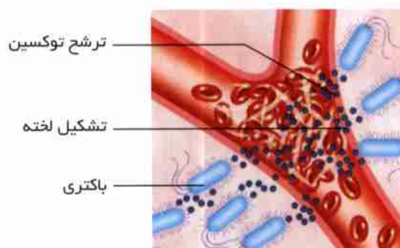
۱ نقش پلاسمیدها
پلاسمیدها باعث ساخته شدن آنزیم بر ضد آنتی‌بیوتیک می‌شوند یا محل گیرنده‌ها را تغییر می‌دهند. پلاسمید می‌تواند خود را دو برابر کند.

۲ انتقال پلاسمید
انتقال پلاسمید طی فرایند ترکیب اتفاق می‌افتد. نسخهٔ پلاسمید از راه پیلی‌های سلول‌دهنده به باکتری گیرنده منتقل می‌شود.



۳ انواع مقاوم به دارو
باکتری گیرنده ژن مقاوم را به ارث می‌برد. انتقال پلاسمید جمعیتی از باکتری‌های مقاوم ایجاد می‌کند.





تراوش از رگ
برخی باکتری‌ها سمی ترشح می‌کنند که باعث ایجاد لخته در رگ‌های کوچک می‌شود و در نتیجه، به بافت یا اندام بعد از آن خون نمی‌رسد.

باکتری‌ها چگونه آسیب می‌زنند؟

باکتری‌های بیماری‌زا از چند راه می‌توانند به بدن وارد شوند: از مسیرهای تنفسی، لولهٔ گوارشی، تماس جنسی یا از منطقهٔ صدمه‌دیدهٔ پوست. بعضی از آن‌ها به سلول می‌چسبند و به آن صدمه می‌زنند؛ مانند باکتری شیگلادیسانتری که باعث اسهال می‌شود. برخی دیگر موادی سمی به نام «باکتریوتوکسین» یا «توکسین» تولید می‌کنند. بسیاری از آن‌ها واکنش‌های شیمیایی بدن را تغییر می‌دهند. سم دیفتری که به وسیلهٔ باکتری کورنی باکتریوم دیفتریا ایجاد می‌شود، از راه متوقف کردن پروتئین‌ها به سلول‌های قلب صدمه می‌زند. برخی از این سموم بسیار خطرناک‌اند. یک سطل از سم عصبی باکتری کلستریدیوم بوتولی‌نوم می‌تواند همهٔ انسان‌های روی زمین را بکشد.

اَبَرباکتری‌ها

بعضی از باکتری‌ها سرعت رشد بسیار بالایی دارند؛ مثلاً هر ۲۰ دقیقه یک‌بار تکثیر می‌شوند. این سرعت تکثیر استثنایی به همراه تعداد زیاد باکتری‌ها و سرعتی که در تغییر ژن‌ها دارند، زمینه را برای جهش‌های بزرگ فراهم می‌کند. بیماری که آنتی‌بیوتیک را ناآگاهانه و بدون فراهم کردن زمینه‌های لازم مصرف می‌کند، زمینه را برای ایجاد مقاومت‌های وسیع فراهم می‌آورد. بسیاری از انواع باکتری‌ها در مقابل آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌شوند و به این ترتیب شکلی از میکروب به نام «میکروب‌های بزرگ» یا «میکروب‌های پرخور» به وجود می‌آید. بسیاری از باکتری‌ها ممکن است در مقابل آنتی‌بیوتیک‌های خاص و باریک طیف مقاومت نداشته باشند اما این داروها آثار جانبی زیادی دارند. پزشکان سعی می‌کنند با تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها در مواقع ضروری از بروز مقاومت دارویی یا آثار جانبی داروها جلوگیری کنند.

MRSA
استافیلوکوکوس طلایی در سال‌های ۱۹۶۰ نسبت به آنتی‌بیوتیک متی‌سیلین مقاومت پیدا کرد. امروزه به این باکتری استافیلوکوکوس طلایی مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) می‌گویند. در سال‌های ۱۹۹۰ نوع جدیدی از این باکتری در بیمارستان‌ها مشاهده شد.



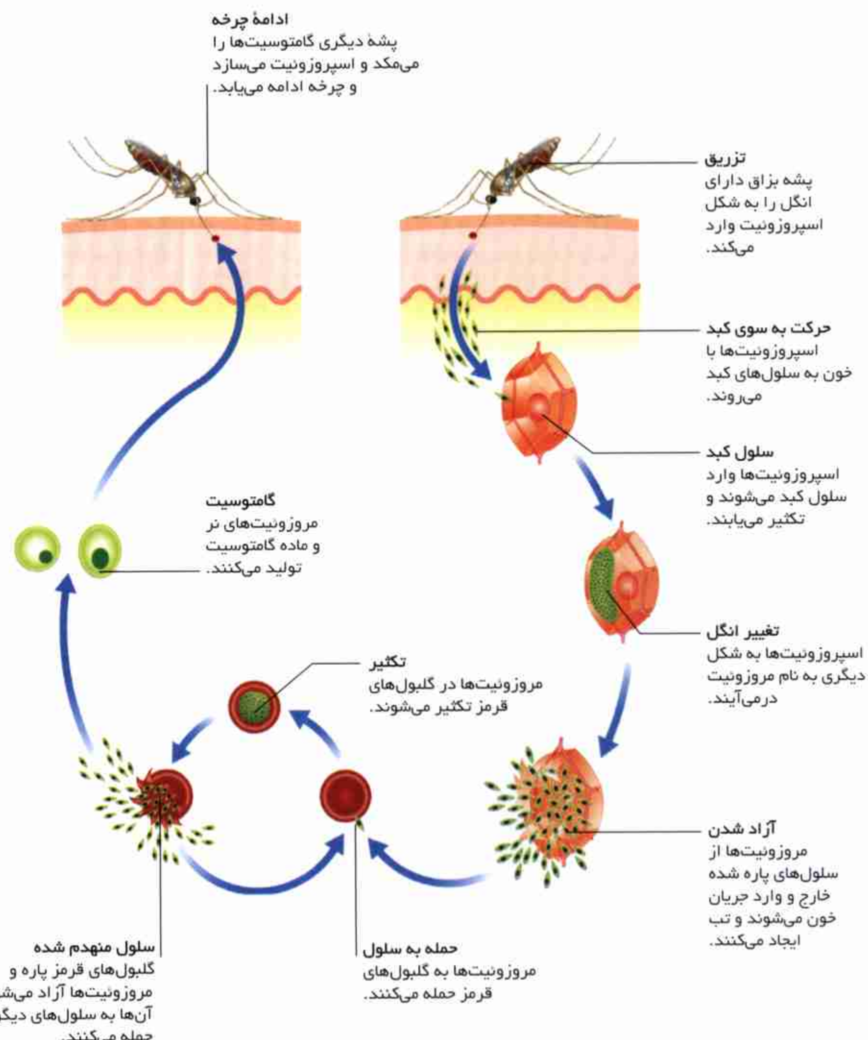
پروتیستها (تکیاخته‌ها[1])

موجودات تک سلولی که مادهٔ ژنتیکی آن‌ها در هسته قرار دارد ـ برخلاف باکتری‌ها ـ «پروتوزوآ[2]» یا «پروتیست[3]» یا «تک‌یاخته» نامیده می‌شوند. آن‌ها موجوداتی شبه حیوان هستند. حرکت می‌کنند و انرژی خود را از غذا می‌گیرند (برخلاف موجوداتی که انرژی را از خورشید می‌گیرند). هزاران گونه تک‌یاختهٔ بی‌ضرر در خاک و آب یافت می‌شود که بعضی از آن‌ها انگل[4] اند و بیماری‌های شدیدی ایجاد می‌کنند. تک‌یاختهٔ پلاسمودیوم عامل بیماری مالاریاست که میلیون‌ها نفر را در دنیا مبتلا می‌کند. تک‌یاخته‌های انگل برای دوری جستن از دستگاه ایمنی بدن انسان روش‌های مختلفی به کار می‌برند؛ برای مثال، انگل لیشمانیا که بیماری لیشمانیازیس را ایجاد می‌کند، در گلبول‌های سفید ـ که خود نابودکنندهٔ میکروب‌ها هستند ـ تکثیر می‌شود. بسیاری از پروتیست‌ها دارای غشای سلولی انعطاف‌پذیر، هستهٔ بزرگ و گاهی دنباله‌هایی به نام تاژک[5] هستند که به آن‌ها در حرکت کردن کمک می‌کند.



تریپانوزوم‌ها در خون
تریپانوزوم‌ها تک‌یاخته‌هایی کرمی‌شکل‌اند (بنفش)، که در اینجا در کنار گلبول‌های قرمز دیده می‌شوند. آن‌ها عامل بروز بیماری تریپانوزومیازیس یا بیماری خواب هستند.

چرخهٔ زندگی مالاریا
چهار نوع از پروتیست‌های پلاسمودیوم باعث بیماری مالاریا می‌شوند. عامل انتقال آن‌ها پشهٔ آنوفل ماده است. مالاریا باعث لرز و تب بالا می‌شود که می‌تواند کاهش یابد و اگر درمان نشود، کشنده خواهد بود. بیشتر پلاسمودیوم‌ها چرخهٔ زندگی مشابهی دارند که در زیر نشان داده شده است.

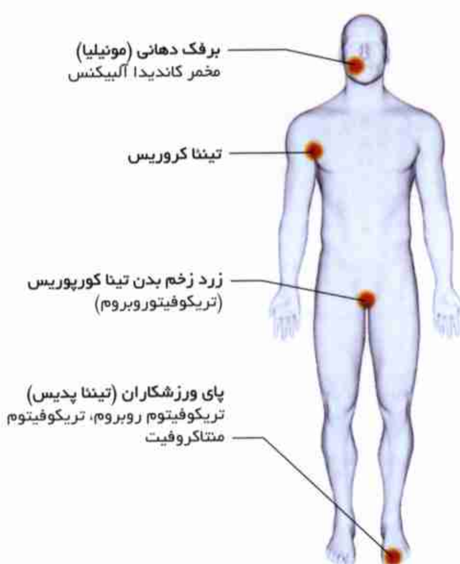


قارچ‌ها[6]

قارچ‌ها از بزرگ‌ترین سرسلسله‌ها در میان موجودات زنده‌اند. آن‌ها شامل خانوادهٔ قارچ‌ها[7]، کپک‌ها[8] و تک‌سلولی‌های مخمر[9] هستند. قارچ‌ها از موجودات زنده و یا مردهٔ آلی تغذیه می‌کنند. قارچ‌های بیماری‌زا به دو دستهٔ اصلی تقسیم می‌شوند: **قارچ‌های رشته‌ای**[10]، که هنگام رشد شبکه‌ای از رشته‌ها و نخ‌ها به نام «هیفا[11]» ایجاد می‌کنند، و **قارچ‌های تک‌سلولی** که همان مخمرها هستند. برخی از آن‌ها بیماری‌های کاملاً بی‌ضرری (اگر بدشکل نباشند) در پوست، مو، ناخن یا غشاهای موکوزی ایجاد می‌کنند. نمونهٔ این قارچ‌ها مخمر کاندیدیازیس است. بعضی دیگر از آن‌ها، مانند هیستوپلاسموزیس، عفونتی ایجاد می‌کنند که می‌تواند با حمله به اندام‌های حیاتی مانند شش‌ها، زندگی انسان را به خطر بیندازد. بعضی از قارچ‌ها به شغل‌های خاصی مانند کشاورزی یا تولیدات غذایی مرتبط‌اند. عفونت‌های قارچی دیگر، مانند زردزخم (درماتوفیتوزیس)، در افرادی که به ضعف دستگاه ایمنی دچارند (مانند مبتلایان به ایدز)، بیشتر دیده می‌شود.



عامل بیماری پای ورزشکاران
در این تصویر میکروسکوپی، رشته‌های قارچ اپی‌درموفیتون فلوکوزوم ـ که عامل سفیدی پوست و خارش پای ورزشکاران است ـ دیده می‌شود.



عفونت‌های قارچی
عفونت‌های نسبتاً کوچک قارچی قسمت‌های مختلف بدن را درگیر می‌کنند.

کرم‌های انگل

انسان نیز مانند دیگر جانوران ممکن است گرفتار کرم‌های انگل شود. این کرم‌ها تمام غذای خود را از میزبان تهیه می‌کنند. حداقل ۲۰ نوع جانور کرم‌مانند می‌توانند در بدن انسان به سر برند. اغلب آن‌ها اواخر دورهٔ زندگی خود را در روده‌ها سپری می‌کنند. برخی از آن‌ها به گروه کرم‌های بندبند (انه‌لیدها[12]) تعلق دارند که شامل کرم‌های خاکی نیز می‌شوند. برخی نیز کرم‌های گرد یا «نماتودها[13]» هستند؛ مانند «آنسیلوستوما دودنال»، که طول آن ۱ سانتی‌متر است و در روده زندگی می‌کند. این کرم از گروه نماتودهای قلاب‌دار[14] است. دستهٔ دیگر کرم‌های پهن هستند که از جملهٔ آن‌ها کرم‌های نواری (مانند تنیا که در روده زندگی می‌کند) و کرم کبد[15] (مانند شیستوزوما که عامل بیماری تب حلزونی یا شبستوزومازیس اَست) را می‌توان نام برد.



کرم قلاب‌دار
این تصویر میکروسکوپی، سر یک کرم قلاب‌دار بالغ را نشان می‌دهد. دهان کرم دارای چند زایدهٔ دندان‌مانند است که باعث اتصال کرم به رودهٔ میزبان می‌شود.



شیستوزوم‌ها
کرم‌های بالغ ۱ تا ۲ سانتی‌متر طول دارند. کرم نشان داده شده در این تصویر در یک رگ خونی قرار دارد و چند گلبول قرمز نیز در دهان او دیده می‌شود.

۱. single - celled ۲. protozoa ۳. protists ۴. parasites ۵. flagella ۶. fungi ۷. mushrooms ۸. molds ۹. yeasts ۱۰. filamentous fungi ۱۱. hyphae ۱۲. annelids ۱۳. nematodes ۱۴. hookworms ۱۵. flukes

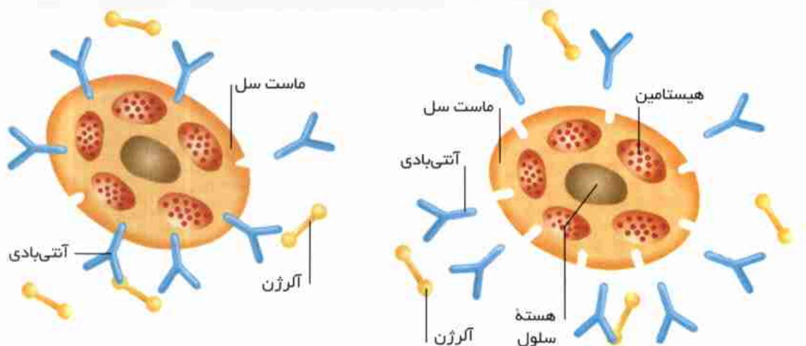
حساسیت‌ها[1]

دستگاه ایمنی به طور طبیعی از بدن در مقابل عفونت‌ها، سرطان، انواع صدمه‌دیدگی و مواد تخریب‌کننده ـ مانند سم‌ها ـ دفاع می‌کند اما گاهی واکنش بدن بیش از اندازه است که به آن «حساسیت» می‌گویند. پاسخ‌های حساسیتی می‌توانند بی‌خطر باشند یا باعث ناهنجاری‌هایی شوند که زندگی فرد را تهدید کند.

پاسخ حساسیتی

آلرژی زمانی گسترش می‌یابد که دستگاه ایمنی نسبت به مادهٔ بیگانه (الرژن[2]) حساس شده باشد.

اگر ماده‌ای حساسیت‌زا ـ مانند گردهٔ گیاهان، آجیل، پنی‌سیلین و... ـ برای اولین بار وارد بدن شود، دستگاه ایمنی بر ضد آن آنتی‌بادی می‌سازد و با آن مبارزه می‌کند. آنتی‌بادی‌ها سطح «ماست‌سل»ها را که در پوست، معده، شش‌ها و راه‌های تنفسی بالایی یافت می‌شوند، می‌پوشانند. اگر مادهٔ حساسیت‌زا برای بار دوم وارد بدن شود، این سلول‌ها پاسخ شدیدتری به آن می‌دهند.



۱ برخورد با مادهٔ حساسیت‌زا
آنتی‌بادی‌ها به سطح ماست‌سل‌ها متصل می‌شوند. این سلول‌ها هیستامین دارند که در حالت طبیعی باعث التهاب می‌شود.

۲ آنتی‌بادی‌ها تحریک می‌شوند
حساسیت‌زاها با آنتی‌بادی‌ها برخورد می‌کنند. اگر آن‌ها به دو آنتی‌بادی یا بیشتر متصل شوند، سلول منفجر می‌شود.

۳ آزاد شدن هیستامین
دانه‌های درون ماست‌سل هیستامین آزاد می‌کنند. هیستامین باعث پاسخ التهابی می‌شود. این پاسخ بافت‌های بدن را تحریک می‌کند و باعث بروز نشانه‌های حساسیت می‌شود.

آب‌ریزش حساسیتی[3]

مواد حساسیت‌زای موجود در هوا، لایهٔ پوششی بینی و حلق را تحریک می‌کنند و باعث آب‌ریزش حساسیتی می‌شوند. این حالت ممکن است در یک فصل یا در تمام سال وجود داشته باشد.

در آب‌ریزش حساسیتی (رنیت آلرژیک)، بافت پوشانندهٔ بینی و حلق پس از تماس با مادهٔ حساسیت‌زا دچار التهاب می‌شود. یکی از شکل‌های این عارضه تب یونجه است. این حالت در بهار یا تابستان به وسیلهٔ گرده‌های گیاهان ایجاد می‌شود. شکل دیگر، آب‌ریزش دائمی است که ممکن است به وسیلهٔ ذرات غبار خانگی، پر پرندگان، موی حیوانات و ذرات پوست در تمام سال ایجاد شود. هر دو شکل حساسیت می‌توانند عطسه، گرفتگی یا آب‌ریزش بینی، خارش و ریزش اشک ایجاد کنند. البته این نشانه‌ها در تب یونجه شدیدترند.



آلرژی معمولی (رایج)
بسیاری از مردم به گرده‌های گیاهان (بالا) حساسیت دارند و به تب یونجهٔ حاصل از آن دچارند. اجسام مرده یا ذرات غبار (سمت راست) نیز می‌توانند باعث آب‌ریزش شوند.

حساسیت غذایی

گاهی برخی غذاها مانند آجیل‌ها، غذاهای دریایی، تخم‌مرغ و شیر باعث بروز پاسخ‌های شدید دستگاه ایمنی می‌شوند.

نشانه‌های حساسیت غذایی گاهی بلافاصله پس از خوردن غذا و گاهی چند ساعت بعد بروز می‌کنند. برخی از آن‌ها دستگاه گوارش را تحت تأثیر قرار می‌دهند و باعث تورم و خارش دهان و حلق، تهوع و استفراغ و اسهال می‌شوند. بعضی از آن‌ها تمام بدن را درگیر می‌کنند و باعث بروز راش‌های پوستی، تورم بافت‌ها (به آنژیوادم در شکل زیر نگاه کنید) و تنگی نفس می‌شوند. در موارد شدید، آنافیلاکسی (به تصویر پایین و راست نگاه کنید) پدید می‌آید. تنها راه درمان، پرهیز غذایی و نخوردن این غذاهاست.

آنافیلاکسی[4]

این حالت بسیار نادر و کشنده در نتیجهٔ پاسخ حساسیتی بسیار شدید به یک عامل حساسیت‌زا رخ می‌دهد.

آنافیلاکسی پاسخ غیرمستقیم دستگاه ایمنی در تمام سطح بدن است. ترشح بسیار زیاد و گستردهٔ هیستامین باعث کاهش ناگهانی فشار خون (شوک) و تنگ شدن راه‌های تنفسی می‌شود که می‌تواند کشنده باشد؛ مگر آنکه به‌سرعت درمان شود. ممکن است نشانه‌های دیگری نیز وجود داشته باشد؛ از جمله: راش قرمز خارشی برآمده که به آن‌ها «کهیر» می‌گویند، تورم صورت، لب‌ها و زبان (آنژیوادم را در سمت چپ ببینید) و از دست دادن هوشیاری. عامل محرک آنافیلاکسی خوراکی‌هایی مانند آجیل، داروهایی مانند پنی‌سیلین و گزش حشرات است.

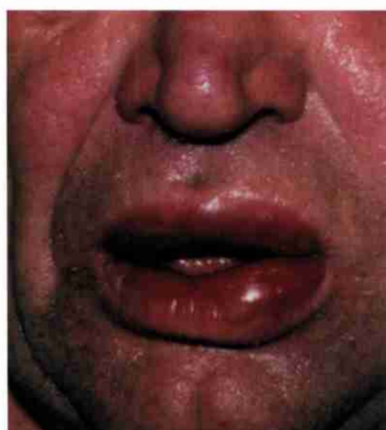


کهیر
راش قرمز همراه با خارش که غالباً دارای برآمدگی سفیدی است، به وسیلهٔ آلرژن‌های مختلف ایجاد می‌شود. این حالت می‌تواند نشانهٔ آنافیلاکسی نیز باشد.

آماس رگ‌ها[5]

بعضی واکنش‌های حساسیتی باعث تورم بافت‌های بدن می‌شوند که به آن «آنژیوادم» می‌گویند.

تورم به طور ناگهانی در بافت‌های زیر پوست و غشاهای موکوزی رخ می‌دهد. این حالت اغلب صورت و لب‌ها را درگیر می‌کند. گاهی نیز در دهان، حلق، و راه‌های تنفسی پیش می‌آید و باعث مشکلاتی در بلع و تنفس می‌شود. محرک این حالت معمولاً خوراکی‌هایی مانند آجیل و غذاهای دریایی هستند. محرک‌های دیگری نیز مانند داروها و نیش حشرات وجود دارند. فرد درگیر با آنژیوادم شدید به مراقبت‌های پزشکی سریع نیاز دارد. در حالت‌های متوسط، استفاده از داروهای کورتیکوستروئیدی یا ضد حساسیت‌ها می‌تواند در کاهش ورم تأثیر داشته باشد.



آنژیوادم لب‌ها
تورم شدید و ناگهانی بافت نرم صورت، لب‌ها یا حلق را آنژیوادم می‌گویند. این حالت معمولاً به دلیل واکنش حساسیتی به یک غذای خاص رخ می‌دهد.

اچ آی وی - ایدز

آلوده شدن به ویروس انسانی نقص ایمنی[1] (HIV) یکی از مشکلات بهداشتی است که امروزه ما با آن مواجهیم. این ویروس می‌تواند به ایدز منتهی شود. ایدز به معنای نشانگان نقص ایمنی اکتسابی[2] است.

عفونت HIV

HIV در مایعات مختلف بدن مانند خون، منی، بزاق، ترشحات زنانه و شیر حمل می‌شود. با ورود این مایعات آلوده به بدن، این عفونت نیز منتقل می‌گردد. ویروس بیشتر از راه روابط جنسی منتقل می‌شود. همچنین از راه سرنگ و سوزن‌های آلوده و نیز از طریق مادر به جنین انتقال می‌یابد. ویروس HIV آن دسته از سلول‌های موجود در خون را که در سطحشان ساختار مولکول CD_4 دارند، آلوده می‌کنند. سلول‌های CD_4+ شامل لنفوسیت‌ها CD_4+ هستند که با عفونت مبارزه می‌کنند. ویروس به‌سرعت در این سلول‌ها تکثیر می‌شود و آن‌ها را تخریب می‌کند. بیماری ممکن است با ابتلا به یک شبه‌آنفلوانزا، که چند هفته طول می‌کشد، آغاز شود و پس از آن تا چند سال هیچ علامتی نداشته باشد. اگر HIV درمان نشود، تعداد لنفوسیت‌های CD_4+ بسیار کاهش می‌یابد. در نتیجه، دستگاه ایمنی به‌شدت ضعیف می‌شود و بیماری‌های جدی و شدیدی در بدن گسترش می‌یابند.

ایدز

حملهٔ ایدز با گسترش ناهنجاری‌هایی به نام «بیماری‌های معرفی‌کنندهٔ ایدز» در بدن آغاز می‌شود. برخی از آن‌ها عفونت‌های فرصت‌طلب‌اند؛ مانند عفونت کاندیدا آلبیکانس، که برای افراد سالم زیان‌بارند اما برای کسانی که دستگاه ایمنی بدنشان ضعیف است، خطرناک‌اند. افراد مبتلا به ایدز ممکن است دچار انواع سرطان‌ها - به‌ویژه کاپوزی سارکوما - شوند.

کاپوزی سارکوما[4]

این سرطان با گره‌ها یا جوش‌های قهوه‌ای و برجسته مشخص می‌شود. در این تصویر، علائم یاد شده را در زیر چشم می‌بینید ولی در هر جای بدن، حتی در اندام‌های داخلی، نیز ممکن است به وجود آیند.



تولید مثل HIV

ویروس HIV از گروه رتروویروس‌هایی است که مادهٔ ژنتیکی آن‌ها RNA است. ویروس به سلول‌ها حمله می‌برد و از فرایندهای سلول برای تکثیر خود استفاده می‌کند.

پروتئین gp120 (پروتئین باراندازی)
غشا
پروتئین پوششی
کپسید
آنزیم نسخه‌برداری معکوس
انتگراز
RNA ویروس

۱ ذرهٔ آزاد HIV

مرکز (کپسید) ویروس دارای دو رشته RNA است که هر یک بخشی از ژن‌های ویروس را دربردارد. زواید روی سلول پروتئین آنتی‌ژن gp120 نام دارد (پروتئین باراندازی[3]). این پروتئین ویروس را قادر می‌سازد که روی سلول‌های CD_4+ پهلو بگیرد.

مولکول CD۴
لنفوسیت CD۴+ آلوده
RNA ویروسی وارد سلول می‌شود.

۲ اتصال و تزریق

gp120 به CD۴ و سپس به گیرنده‌های کمکی سطح سلول متصل می‌شود. ویروس به سلول جوش می‌خورد و به آن نفوذ می‌کند. کپسید RNA را رها می‌کند.

DNA سلول
هستهٔ سلول
DNA دورشته‌ای

۳ نسخه‌برداری معکوس

ویروس آنزیم نسخه‌برداری معکوس را وارد سلول می‌کند. آنزیم رشتهٔ تکی RNA را به دو رشتهٔ DNA تبدیل می‌کند.

سیتوپلاسم

۴ جایگزینی DNA ویروسی

DNA ویروس وارد هسته می‌شود و سلول mRNA تولید می‌کند. دستور ساخت پروتئین‌ها از جمله پروتئین‌های ویروس صادر می‌شود.

۵ ایجاد پروتئین

mRNA وارد سیتوپلاسم می‌شود. در آنجا خوانده می‌شود و رشته‌های پروتئین HIV و RNAی آن ساخته می‌شوند. این‌ها ترکیبات ویروس جدیدند.

mRNA
لنفوسیت CD۴+ آلوده
اجزای ویروس در سلول جمع می‌شوند.

۶ HIV جدید

قطعات HIV در دیوارهٔ سلول ترکیب می‌شوند. یک ویروس بالغ شکل می‌گیرد و جوانه‌ای ایجاد می‌شود که دارای بخشی از غشای سلول است. آنزیم‌های ویروس تغییر می‌کنند و یک ذرهٔ ویروسی بالغ پدید می‌آید.

HIV بالغ
ویروس نابالغ
HIVهای بالغ آزاد دورهٔ جدید را آغاز می‌کنند.

۱. Human Immunodeficiency Virus (HIV) ۲. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) ۳. docking protein ۴. Kaposi's Sarcoma

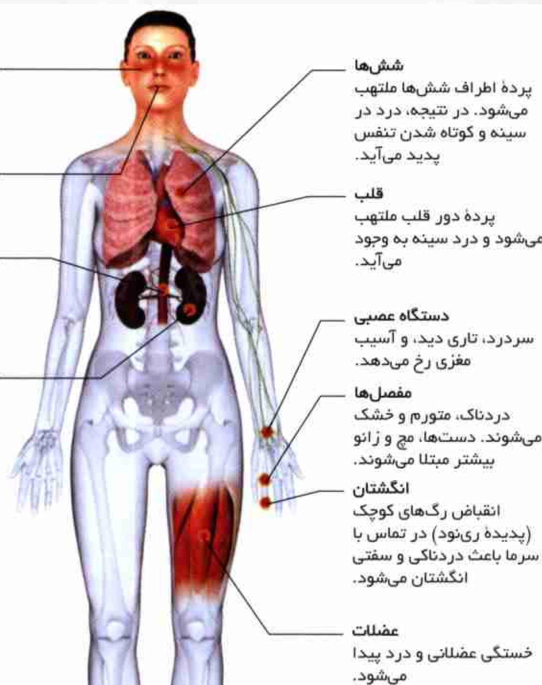
ناهنجاری‌های خودایمنی و لنفاتیک

دستگاه ایمنی به طور طبیعی از بدن در مقابل عفونت‌ها دفاع می‌کند اما اگر کار خود را به درستی انجام ندهد، بیماری رخ می‌دهد. در ناهنجاری‌های خودایمنی، پاسخ ایمنی نابجایی پدید می‌آید که بافت‌های بدن را به عنوان بافت بیگانه می‌شناسد و بر ضد آن‌ها آنتی‌بادی می‌سازد. دستگاه لنفی، میکروارگانیسم‌های عفونت‌زا و سلول‌های سرطانی را از بین می‌برد اما گاهی خود به وسیلهٔ عفونت و سرطان از پا درمی‌آید.

لوپوس[1]

هر گاه دستگاه ایمنی به طور وسیع به بافت پیوندی حمله کند، لوپوس پدید می‌آید.

لوپوس اریتروماتوز سیستمیک[2] یا لوپوس (SLE) باعث التهاب و تورم بافت پیوندی‌ای می‌شود که پوست، مفصل‌ها و اندام‌های داخلی را به یکدیگر پیوند می‌دهد. نشانه‌های این بیماری از نظر شدت متفاوت‌اند و ممکن است هر چند گاه یک‌بار برای چند هفته شدت بگیرند. علت این بیماری شناخته نشده است اما ممکن است عفونت ویروسی، هیجان یا قرار گرفتن طولانی‌مدت در مقابل آفتاب باعث فعال شدن آن شود. بیماری در زنان، سیاهان و مردم آسیا بیشتر از بقیهٔ افراد شیوع دارد. لوپوس گاهی به صورت خانوادگی بروز می‌کند. این بیماری درمان ندارد و دارو فقط می‌تواند نشانه‌های آن را کاهش دهد و بیماری را کنترل کند. لوپوس می‌تواند کشنده باشد.



مناطق مبتلا

لوپوس به مناطقی که در تصویر نشان داده شده است، حمله می‌کند. ممکن است فقط چند قسمت یا همهٔ بدن گرفتار شود که در این صورت، خستگی، تب، افسردگی و حساسیت به نور آفتاب پدید می‌آید.

اسکلرودرما[3]

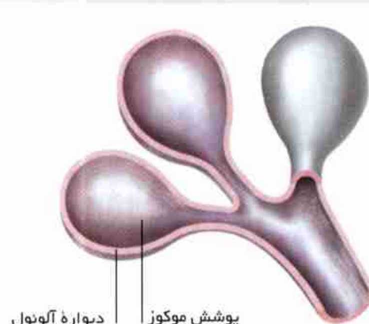
در این بیماری نادر، آنتی‌بادی‌ها پوست، مفصل‌ها و دیگر بافت‌های پیوندی را تخریب می‌کنند.

اسکلرودرما (سفتی پوست) ناهنجاری خودایمنی است که در آن دستگاه ایمنی به بافت پیوندی حمله می‌کند. در این بیماری بافت‌ها ملتهب و ضخیم و حتی گاهی سخت و منقبض می‌شوند. اسکلرودرما پوست را بیشتر از سایر اندام‌ها گرفتار می‌کند و ممکن است باعث سفتی و سختی آن شود. مفصل‌ها ـ به‌ویژه در دست‌ها ـ ممکن است متورم و دردناک شوند. انگشت‌ها ممکن است زخم شوند، کبرهٔ ضخیمی پیدا کنند و در تماس با سرما دردناک شوند (حالتی که به آن پدیدهٔ رِی‌نود می‌گویند[4]). علت این بیماری ناشناخته است. درمان می‌تواند علائم را بهبود بخشد و از سرعت روند بیماری بکاهد.

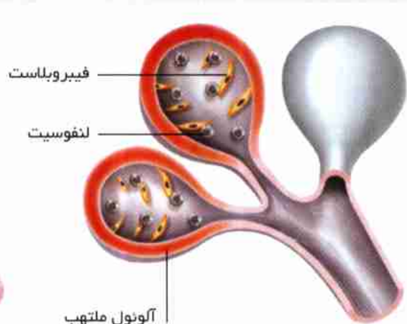
فیبروز ریوی

اگر آنتی‌بادی‌ها به بافت شش‌ها حمله کنند، باعث فیبروز (ضخیم شدن و حالت جوش‌خوردگی پیدا کردن) کیسه‌های هوایی می‌شوند.

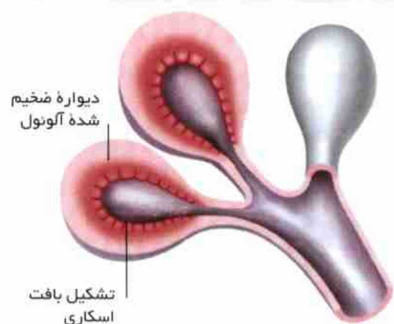
در فیبروزِ دستگاهِ تنفسی واکنش خودایمنی باعث التهاب کیسه‌های هوایی می‌شود. دیوارهٔ آن‌ها تخریب می‌شود و توانایی‌شان در دریافت اکسیژن کاهش می‌یابد. نشانه‌های فیبروز ریوی عبارت‌اند از: سرفهٔ خشک و کوتاهی تنفس که ممکن است فرد مبتلا را به اکسیژن نیازمند سازد. علت بیماری ناشناخته است. درمانی ندارد اما داروهای کورتیکوستروئیدی ممکن است از سرعت تخریب شش‌ها بکاهند.



۱ کیسهٔ هوایی طبیعی
دیواره‌های شفاف که به ضخامت یک سلول‌اند، باعث تبادل آسان اکسیژن و کربن دی‌اکسید می‌شوند. سطح داخلی آن‌ها به وسیله یک مادهٔ موکوزی محافظ پوشیده شده است.



۲ التهاب
تعداد زیادی از لنفوسیت‌ها وارد کیسهٔ هوایی می‌شوند. با تخریب آن‌ها مادهٔ التهاب‌زا آزاد می‌شود. این روند فیبروبلاست‌ها را برای ایجاد بافت رشته‌ای تحریک می‌کند.

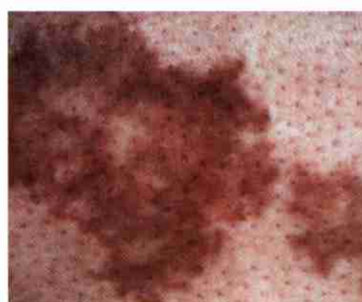


۳ فیبروز
پیدایش بافت اسکار باعث ضخیم شدن دیوارهٔ کیسه‌های هوایی و توقف جریان تبادل گازها می‌شود. فیبروز به‌تدریج آلونول‌ها را تخریب می‌کند و بافت جوش‌خورده مانع حرکت ریه و باز شدن آن می‌شود.

پلی‌آرتریت

این بیماریِ نادر ولی بسیار شدید مفصل‌های کوچک و متوسط را در سطح وسیعی تخریب می‌کند.

«پلی‌آرتریت نودوزا[5]» در واقع التهاب دیوارهٔ سرخرگ‌هاست که به دلیل واکنش خودایمنی ایجاد می‌شود. این التهاب باعث کاهش خون‌رسانی به بافت‌ها می‌شود. نشانه‌های پلی‌آرتریت عبارت‌اند از: تخریب پوست و به وجود آمدن زخم، درد شکم، درد مفصل‌ها، بی‌حسی انگشت‌های دست و پا. این بیماری که علت آن ناشناخته مانده است، می‌تواند به نارسایی کلیه یا حملهٔ قلبی منتهی شود. پلی‌آرتریت درمانی ندارد اما داروهای کورتیکوستروئیدی باعث بهبود علائم آن می‌شوند.



تخریب پلی‌آرتریتی
وجود لکه‌های بنفش ـ که در اینجا در روی پا دیده می‌شوند ـ نشان‌دهندهٔ محرومیت بافت از خون و اکسیژن است؛ زیرا رگ‌های خونی ملتهب و جریان خون متوقف شده است.

سارکوئیدوز[6]

این بیماری به شکل حاد یا مزمن است و باعث ایجاد زخم‌های گرانولوماز می‌شود.

به نظر می‌رسد که این بیماری واکنش ایمنی شدید نسبت به یک مادهٔ شیمیایی یا عفونت در افرادی است که آمادگی ابتلا به آن را دارند. بیشتر شش‌ها را مبتلا می‌کند و باعث سرفه و کوتاهی تنفس می‌شود. بیماری می‌تواند به گره‌های لنفی، کبد، طحال، کلیه‌ها، پوست و چشم گسترش پیدا کند. سارکوئیدوز درمان ندارد اما در بسیاری موارد علائم آن خودبه‌خود از بین می‌روند.



گرانولوما
این تصویر یک گرانولوما را در بالای چشم نشان می‌دهد. گرانولوماها دسته‌ای از ماکروفاژها هستند که در محلی که دستگاه ایمنی تحریک شده است، حضور دارند.

1. Lupus 2. Systemic lupus erythematosus 3. sclerodermann 4. Raynaud's phenomenon 5. polyarteritis nodosa 6. sarcoidosis

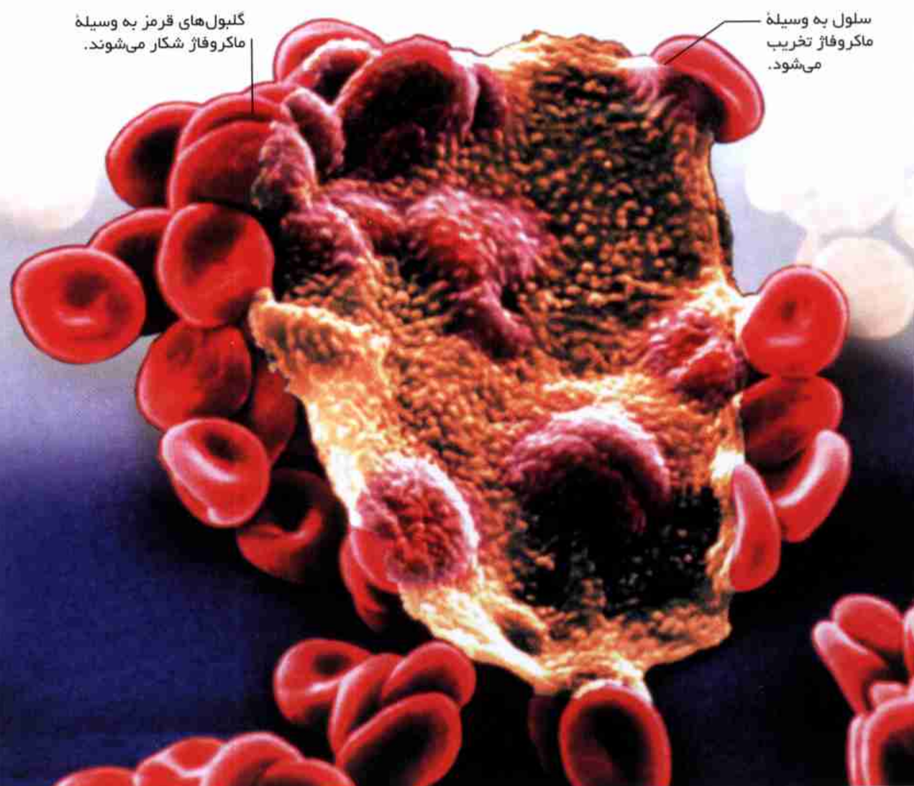
کم‌خونی[1]

عوامل گوناگون، از جمله یک پاسخ ایمنی غیرطبیعی، می‌توانند باعث کم‌خونی شوند.

اصطلاح کم‌خونی زمانی به کار می‌رود که هموگلوبین ـ که باعث قرمز شدن گلبول‌های قرمز می‌شود ـ ناقص یا غیرطبیعی باشد. هموگلوبین ناقل اکسیژن در خون است و کمبود آن باعث نقص در اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها می‌شود. انواع مختلف آنمی وجود دارد. در نوع همولیتیک گلبول‌های قرمز در مقیاس بزرگی تخریب می‌شوند که به آن «همولیز» می‌گویند. در این بیماری، دستگاه ایمنی آنتی‌بادی‌هایی بر ضد گلبول‌های قرمز می‌سازد و آن‌ها را تخریب می‌کند. این رفتار دستگاه ایمنی می‌تواند به دلیل ناهنجاری در این دستگاه یا تحریک شدن به وسیلهٔ داروهایی مانند پنی‌سیلین یا کینین باشد. رایج‌ترین نوع کم‌خونی، در اثر فقر آهن یا مواد دیگری که در ساخت گلبول‌های قرمز نقش دارند، پدید می‌آید. نوع دیگر کم‌خونی به دلیل تغییرات وراثتی در ساختمان گلبول‌های قرمز رخ می‌دهد؛ مانند کم‌خونی داسی‌شکل که در آن گلبول قرمز تغییر شکل می‌دهد و خمیده می‌شود. نوع سوم، کم‌خونی آپلاستیک است که در آن، مغز استخوان به اندازهٔ کافی گلبول قرمز تولید نمی‌کند.

همولیز

این تصویر میکروسکوپ الکترونی رنگی نشان می‌دهد که یک ماکروفاژ (قهوه‌ای) در حال از بین بردن گلبول‌های قرمز است. از بین رفتن گلبول‌های قرمز به این روش را «کم‌خونی همولیتیک خودایمنی[5]» می‌گویند.



لوکمیا[3]

چند نوع سرطان گلبول‌های سفید وجود دارد و در همهٔ آن‌ها رشد سرطانی گلبول‌های سفید در مغز استخوان مطرح است.

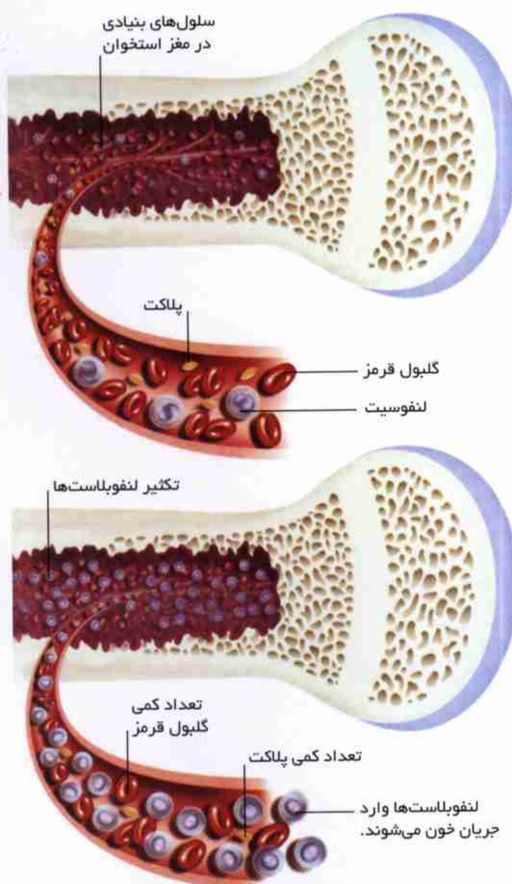
لوکمیا سرطان گلبول‌های سفید است. سلول‌های سرطانی در مغز استخوان تکثیر می‌شوند. این فرایند باعث کاهش غیرطبیعی تولید گلبول‌های قرمز و پلاکت و گلبول‌های سفید طبیعی می‌شود. کمبود گلبول‌های قرمز به کم‌خونی می‌انجامد. در نتیجهٔ کمبود گلبول‌های سفید توانایی دفاعی بدن کاهش می‌یابد. کاهش پلاکت‌ها از لخته شدن خون در هنگام صدمه‌دیدگی و در نتیجه، خون‌ریزی بیشتر جلوگیری می‌کند. سلول‌های سرطانی با پراکنده شدن در جریان خون باعث بزرگ شدن غده‌های لنفی، طحال و کبد می‌شوند. لوکمیا ممکن است حاد یا مزمن باشد. درمان این نوع سرطان معمولاً با پرتو درمانی به همراه پیوند مغز استخوان انجام می‌شود. دورنمای بیماری به نوع و شدت آن بستگی دارد. درمان آن در کودکان موفقیت‌آمیزتر است.

تولید سلول‌های خونی

همهٔ سلول‌های خونی در مغز استخوان نرم ـ که بافت چربی است ـ و در مرکز استخوان‌های بزرگ و پهن ـ مانند استخوان کتف، دنده‌ها، استخوان سینه و لگن ـ یافت می‌شوند. آن‌ها از یک سلول بنیادی گسترش می‌یابند. گلبول‌های قرمز اکسیژن را به بافت‌ها می‌برند، لنفوسیت‌ها با عفونت می‌جنگند، و پلاکت‌ها با ایجاد لخته در محل خون‌ریزی مانع از دست رفتن خون می‌شوند.

لوکمی حاد لنفوبلاستیک[6]

در لوکمی حاد لنفوبلاستیک (ALL) لنفوسیت‌های سرطانی و نابالغ ـ که به آن‌ها لنفوبلاست می‌گویند ـ به شکلی غیرقابل کنترل در مغز استخوان تکثیر می‌شوند؛ در نتیجه، تولید سلول‌های خونی سالم کاهش می‌یابد. علاوه بر این، سلول‌های سرطانی به جریان خون حمله می‌کنند و در آنجا نیز تکثیر می‌شوند. به این ترتیب سرطان به اندام‌های دیگر بدن انتقال می‌یابد.



لنفوما

لنفوما سرطانی است که در لنفوسیت‌ها اتفاق می‌افتد.

دستگاه لنفاوی مانند خون دارای گلبول‌های سفید لنفوسیتی است که با عفونت می‌جنگند. در لنفوما این سلول‌ها سرطانی می‌شوند و تکثیر آن‌ها در درون گره لنفی افزایش می‌یابد. سرطان ممکن به اندام‌های دیگر ـ مانند طحال و مغز استخوان یا غده‌های لنفی دیگر ـ نیز سرایت کند. لنفوما دارای دو شکل اصلی است: نوع هوچکینی[2] و نوع غیرهوچکینی در هر دو نوع، تورم غده‌های لنفی در گردن، زیر بغل و کشالهٔ ران، تب، خستگی و تعریق شبانه وجود دارد. اگر لنفوما برخی از غده‌ها را درگیر کند، ممکن است با پرتودرمانی درمان شود اما اگر بسیار گسترش یافته باشد، از شیمی درمانی استفاده می‌شود.

لنفومای غیرهوچکینی

این تصویر رشد بدخیم در شکم و سینهٔ یک بیمار مبتلا به لنفوم غیرهوچکینی را نشان می‌دهد. تصویر ترکیبی از CT اسکن رنگی و اسکن PET است. مادهٔ رادیواکتیو به جریان خون بیمار تزریق می‌شود. در تومورها جا می‌گیرد و به صورت لکه‌های صورتی تیره دیده می‌شود.



لنفومای هوچکین

این شکل از لنفوم، سلول‌های بزرگ غیرطبیعی به نام «رید-استنبرگ[4]» را مبتلا می‌کند و علت آن ناشناخته است. معمولاً افراد ۱۵ تا ۳۰ سال و ۵۵ تا ۷۰ سال به این بیماری دچار می‌شوند. مهم‌ترین نشانهٔ لنفومای هوچکین بزرگ شدن گره‌های لنفی است. دیگر نشانه‌های آن عبارت‌اند از: خستگی، خارش پوستی یا راش. در برخی از مبتلایان هم تب، تعریق شبانه، کاهش وزن، احساس درد در گره‌های لنفی پس از مصرف الکل ایجاد می‌کند. این وضعیت بیمار را برای عفونت آماده می‌کند؛ زیرا سلول‌های دفاعی دستگاه ایمنی توانایی انجام دادن درست کار خود را از دست داده‌اند. پزشک ممکن است دستور آزمایش خون برای کم‌خونی و نمونه‌برداری از غده‌های لنفی برای مشاهدهٔ سلول‌های سرطانی بدهد. CT اسکن و نمونه‌برداری از مغز استخوان برای بررسی میزان انتشار بیماری انجام می‌گیرد. درمان شامل پرتو درمانی و شیمی درمانی است.

۱. anemia ۲. Hodgkin's Lymphoma ۳. Leukemia ۴. Reed - Sternberg cells ۵. autoimmune hemolytic anemia ۶. Acute Lymphoblastic Leukemia

شاید مردم از دستگاه گوارششان بیش از دیگر دستگاه‌های بدن خود آگاه باشند؛ زیرا پیام‌های این دستگاه را به دفعات دریافت می‌کنند. گرسنگی، تشنگی، اشتها، گاز، و تکرار محسوس حرکات طبیعی روده حالاتی هستند که زندگی روزانهٔ فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

خوب خوردن به همراه ورزش منظم ستون‌های سلامتی هستند. مصرف سبزی‌ها و میوه‌های تازه، وجود فیبر کافی در مواد غذایی، کم مصرف کردن چربی حیوانی و نمک نکات ساده‌ای هستند که رعایت آن‌ها برای حفظ سلامتی پایدار بدن ضروری است. رعایت این نکات در حفظ سلامت قلب، رگ‌های خونی، استخوان‌ها و دستگاه گوارش اهمیت ویژه‌ای دارد.

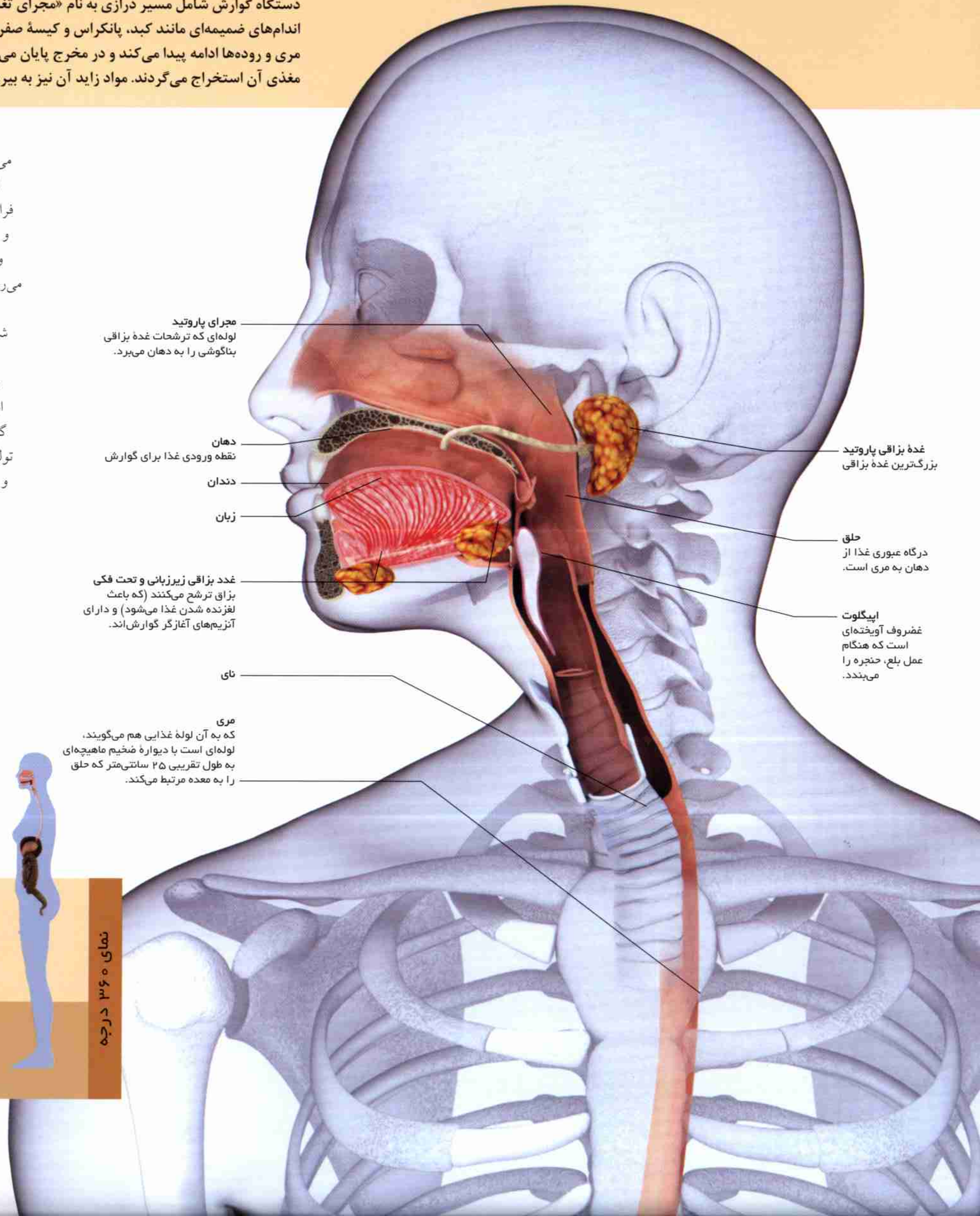


دستگاه گوارش

تشریح دستگاه گوارش

دستگاه گوارش شامل مسیر درازی به نام «مجرای تغذیه‌ای[1]» یا «لولهٔ گوارشی[2]» است. در کنار این راه، اندام‌های ضمیمه‌ای مانند کبد، پانکراس و کیسهٔ صفرا وجود دارند. لولهٔ گوارشی از دهان شروع می‌شود، در مری و روده‌ها ادامه پیدا می‌کند و در مخرج پایان می‌پذیرد. غذا در طول لولهٔ گوارشی تجزیه می‌شود و مواد مغذی آن استخراج می‌گردند. مواد زاید آن نیز به بیرون بدن رانده می‌شوند.

غذا پس از خورده شدن سفر خود را در مسیر لولهٔ گوارشی آغاز می‌کند و می‌تواند در مدت ۲۴ ساعت این مسیر ۹ متری را بپیماید. این مسیر از میان لوله‌های عضلانی و فضاهای گوارشی می‌گذرد. فرایند گوارش از دهان آغاز می‌شود. غذا در دهان با جویده شدن له و خرد می‌شود. توده غذای[3] ایجاد شده در دهان وارد حلق می‌شود و از آنجا از راه مری به معده، رودهٔ باریک و رودهٔ بزرگ و مخرج می‌رسد. در رودهٔ باریک غذا تحت تأثیر مواد شیمیایی به مولکول‌های سازنده‌اش تجزیه می‌گردد تا بتواند جذب و وارد جریان خون شود. موادی هم که نمی‌توانند گوارش یابند، در رودهٔ بزرگ فشرده می‌شوند و به عنوان مواد زاید و دفعی در قالب مدفوع از مخرج بیرون فرستاده می‌شوند. حرکت غذا در دستگاه گوارش به وسیلهٔ انقباض‌های عضلانی به نام «حرکات کرمی» اتفاق می‌افتد. دستگاه گوارش علاوه بر لولهٔ گوارشی چند غده را نیز شامل می‌شود. غدد تولیدکنندهٔ بزاق، پانکراس ـ که عصارهٔ قوی گوارشی تولید می‌کند ـ و کبد ـ که بزرگ‌ترین فرایندکنندهٔ مواد غذایی است ـ از جملهٔ این غده‌ها هستند.



معده
کیسهٔ عضلانی J شکلی که غذا به درون آن ریخته می‌شود و گوارش و ذخیره می‌گردد.

کبد
بزرگ‌ترین اندام که غذاهای جذب شده را فرایند و سم‌زدایی می‌کند و صفرا می‌سازد.

کیسهٔ صفرا
صفرا را در خود انبار می‌کند.

پانکراس
آنزیم‌های گوارشی ترشح می‌کند و از راه لوله‌ای آن‌ها را به قسمت نخستین روده می‌ریزد.

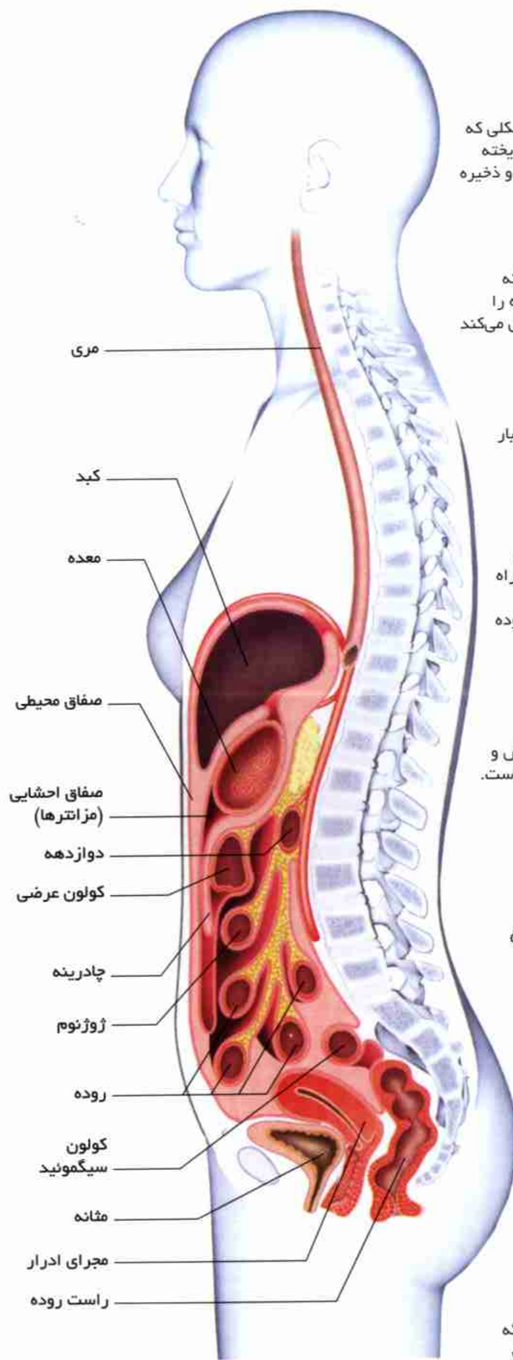
رودهٔ باریک
جایگاه اصلی گوارش و جذب مواد غذایی است.

رودهٔ بزرگ
آب باقی‌ماندهٔ غذا را می‌گیرد و مدفوع تولید می‌کند.

آپاندیس
زایده‌ای کرم‌مانند که کار مهمی در بدن انسان انجام نمی‌دهد.

راست روده
مدفوع را در خود نگه می‌دارد تا به صورت دوره‌ای دفع شود.

مخرج
دریچه‌ای عضلانی و کوتاه و لوله‌مانند که با غیرفعال شدن باعث تخلیهٔ مواد زاید می‌شود.



صفاق[۴]
این مجموعه که دارای دو لایه است مایعی ترشح می‌کند که میزان اصطکاک میان اندام‌ها را کاهش می‌دهد. قسمت محیطی[۵] آن دیوارهٔ شکم را می‌پوشاند و قسمت داخلی لنگرمانند آن به اندام‌های داخلی چسبیده است و آن‌ها را در فضای شکمی معلق نگه می‌دارد. همچنین محل عبور اعصاب و رگ‌های خونی است. به این لایه «صفاق احشایی[۶]» یا «مزانتر[۷]» می‌گویند. چادرینه[۸] چین‌خوردگی دوگانه‌ای از صفاق چربی‌دار است (یعنی دو سری چین‌خوردگی دارد) که از معده آویزان شده است.

۱. alimentary canal ۲. digestive tract ۳. bolus ۴. peritoneum
۵. parietal peritoneum ۶. visceral peritoneum ۷. mesentery ۸. omentum

دهان و حلق

فرایند گوارش با ورود غذا به دهان آغاز می‌شود. غذا در دهان جویده و به وسیلهٔ بزاق لغزنده می‌شود و زبان آن را جابه‌جا می‌کند. در مدت زمانی حدود یک دقیقه غذا به توده‌ای نرم و لزج تبدیل می‌شود که به آن «تودهٔ غذایی» می‌گویند. این توده از راه حلق بلعیده می‌شود و به مری می‌رسد.



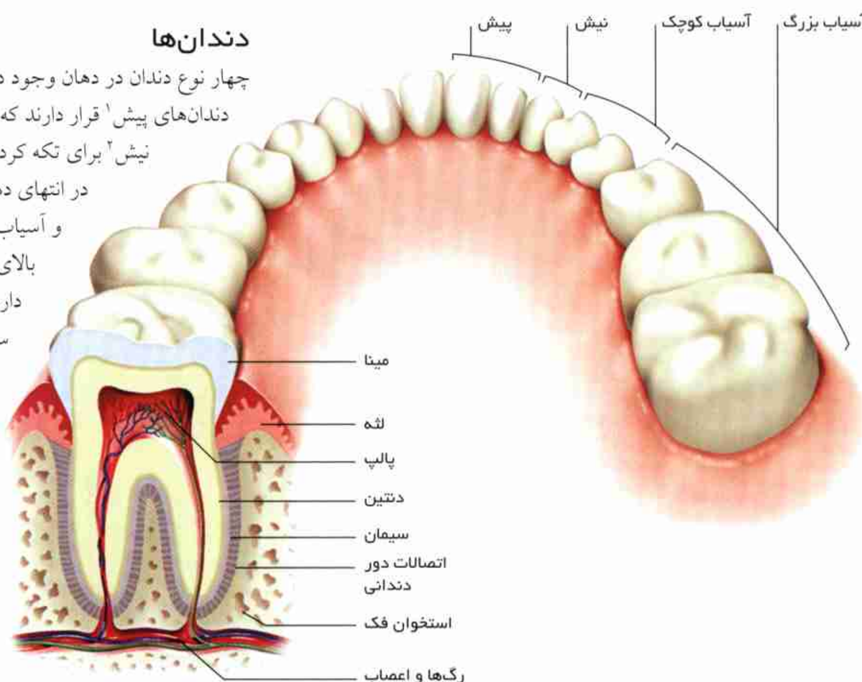
سطح مینا

این تصویر میکروسکوپی مینا را ـ که از مواد سخت U شکل ساخته شده است ـ نشان می‌دهد. این مواد به صورت دسته‌های منشور و حاوی مادهٔ معدنی «هیدروکسی آپاتایت»اند.

دندان‌ها

چهار نوع دندان در دهان وجود دارد که هر یک از آن‌ها دارای نقشی متفاوت با دیگر دندان‌هاست. در جلو دندان‌های پیش[1] قرار دارند که اسکنه‌ای شکل‌اند و لبه‌ای تیز برای بریدن قطعات غذا دارند. دندان‌های نیش[2] برای تکه کردن طراحی شده‌اند. دندان‌های آسیاب کوچک[3] و بزرگ[4] که دولبه دارند و در انتهای دهان قرار گرفته‌اند، بزرگ‌ترین و قوی‌ترین دندان‌ها هستند و برای له کردن و آسیاب کردن غذا به کار می‌روند. به همین دلیل، سطح آن‌ها پهن است. بخش بالای لثه‌ای دندان را «تاج»، قسمت درون لثه‌ای را که در استخوان فک قرار دارد «ریشه» و مرز میان این دو قسمت را «گردن» می‌گویند.

سطح خارجی دندان از ماده‌ای محکم شبیه به استخوان ساخته شده است و «مینا»[5]ی دندان نام دارد. این ماده سخت‌ترین ماده در بدن است. در زیر مینا ماده‌ای به نام «دنتین»[6] قرار دارد که از مینا نرم‌تر است اما بافتی محکم دارد. کار دنیتین خنثی کردن ضربه‌هاست. در مرکز دندان «پالپ»[7] دندان قرار دارد که دارای رگ‌های خونی و اعصاب است. در زیر لثه «سیمان استخوانی» و پیونددهندهٔ[8] (چسب) اطراف دندان وجود دارد که باعث اتصال محکم دندان‌ها به استخوان فک می‌شود.

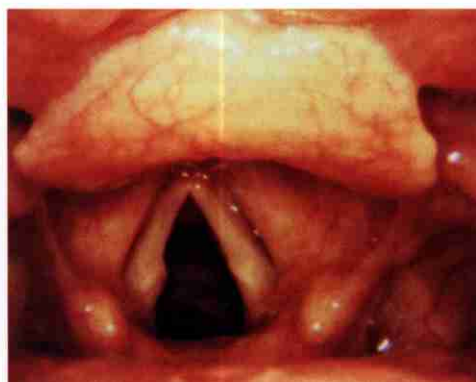


دندان‌ها در یک فرد بالغ

هر فرد بالغ در هر نیم فک دارای دو دندان پیش، یک نیش، دو آسیاب کوچک و سه آسیاب بزرگ است. پس، یک فرد بالغ ۳۲ دندان (۸×۴) دارد. البته در برخی افراد بعضی از دندان‌ها هرگز رشد نمی‌کنند یا از لثه بیرون نمی‌آیند. از جملهٔ این دندان‌ها عقبی‌ترین دندان‌ها هستند که به «دندان‌های عقل» شهرت دارند و تعداد آن‌ها یک دندان در هر نیم فک است.

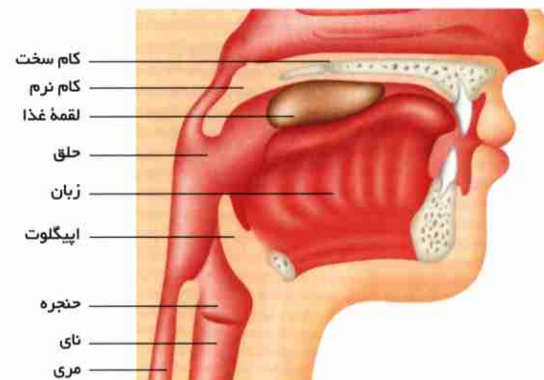
بلع

فرایند بلع عملی ارادی است که با فشرده شدن لقمهٔ غذا به وسیلهٔ انتهای زبان به عقب دهان آغاز می‌شود. معمولاً بلعیدن پس از یک دوره جویدن اتفاق می‌افتد. هرچند گاهی عمل بلع بدون جویدن رخ می‌دهد؛ مانند بلعیدن قرص. بلعیدن قرص با آب بسیار آسان‌تر است؛ زیرا نوشیدن باعث عمل قورت دادن می‌شود. انعکاس‌های خودکار، مراحل بلعیدن را کنترل می‌کنند. این مراحل عبارت‌اند از: انقباض عضلات حلق تا غذا به عقب و پایین برود و به قسمت بالای مری فشرده شود. غضروف آویختهٔ «اپیگلوت» مانع ورود اشتباهی غذا به حنجره و نای می‌شود و بدین ترتیب، از خفگی جلوگیری می‌کند.



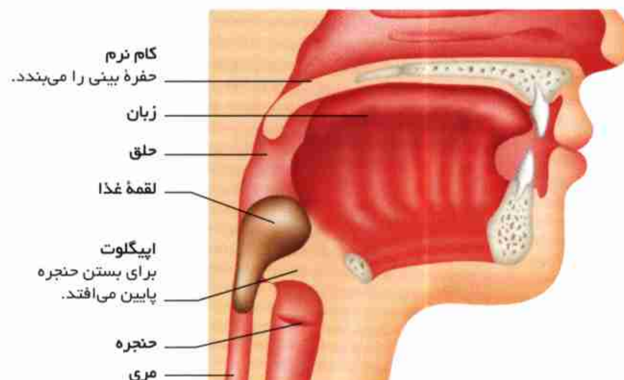
نمای درونی حنجره

در بالای تصویر، اپیگلوت مانند برگی کم‌رنگ و آویخته دیده می‌شود. در زیر آن یک «V» معکوس دیده می‌شود که همان تارهای صوتی هستند.



۱ مرحلهٔ حلقی

تا پیش از آنکه غذا به انتهای دهان برسد، اپیگلوت به صورت ایستاده و در حالت طبیعی خود قرار دارد و به هوا اجازه می‌دهد تا از بینی وارد نای شود. مری در حال استراحت است.



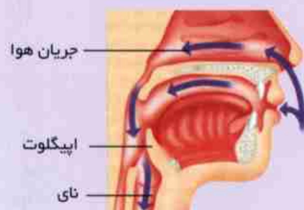
۲ مرحلهٔ مری

حنجره بالا می‌آید و با اپیگلوت برخورد می‌کند. در نتیجه، نای بسته می‌شود، کام نرم نیز بالا می‌آید و حفرهٔ بینی را می‌بندد. غذا وارد مری شده و به پایین فرستاده می‌شود.

نفس کشیدن یا بلعیدن

حلق راهی است که دو کارکرد دارد: یکی عبور دادن هوا هنگام تنفس و دیگری راهی برای بلع غذا و عبور نوشیدنی‌ها و بزاق.

پیام‌های عصبی مغز، عضلات دهان، زبان، حلق، حنجره و قسمت بالای مری را فعال می‌کنند و مانع ورود غذا به نای می‌شوند. اگر غذا وارد نای شود، واکنش سرفه آن را از نای خارج می‌کند و مانع خفگی می‌شود. مجموعه حرکات عضلات مربوط به بلع به صورت ارادی انجام می‌گیرند. همچنین، در صورت برخورد مواد سخت با انتهای دهان، حسگرهای این ناحیه عمل بلع را فعال می‌کنند.



ورودی دوکاره

تنفس از راه بینی یا دهان رخ می‌دهد. این دو مسیر در حلق به یکدیگر برخورد می‌کنند و هوا وارد نای می‌شود.

۱. incisors ۲. canines ۳. premolars ۴. molars ۵. enamel ۶. dentine ۷. pulp ۸. periodontal ligament

تشریح دهان و حلق

سطح درونی لب‌ها، گونه‌ها و حفرهٔ دهانی با لایه‌ای مقاوم و موکوزی، و نوعی بافت به نام بافت پوششی سنگ‌فرشی غیرکراتینی پوشیده شده است. سلول‌های این بافت به‌سرعت تکثیر می‌شوند و جای سلول‌هایی را که در اثر جویدن و بلعیدن فرسوده شده‌اند، می‌گیرند. قسمت زیرین جلوی زبان یک مرکز گوشتی دارد که دارای بند زبان[1] است. این بند، زبان را به کف دهان متصل می‌کند. زبان پرحرکت‌ترین ماهیچه در بدن است. این ماهیچه سه جفت عضله در داخل و سه جفت عضله در قسمت بیرونی دارد که به وسیلهٔ آن‌ها به حلق و گردن متصل می‌شود. ریشهٔ زبان به انتهای استخوان فک پایین و استخوان منحنی شکل «هیوئید» در گردن متصل است. عقب دهان با قسمت میانی حلق ـ که «اوروفارنکس[2]» نامیده می‌شود ـ ارتباط دارد. در یک فرد بالغ معمولی طول تمام حلق، از بینی تا حنجره، در حدود ۱۳ سانتی‌متر است.

غدهٔ پاروتید
بزرگ‌ترین غدهٔ بزاقی که بزاق ترشح می‌کند.

غدهٔ بزاقی فرعی بناگوشی

مجرای پاروتید (استن سن)
به فضای گونه در کنار دومین دندان آسیاب بزرگ باز می‌شود.

حفرهٔ بینی
قسمت عمدهٔ آن به منطقهٔ بینی ـ حلقی مرتبط است.

کام نرم

زبان کوچک

زبان
غذا را هنگام جویدن می‌چرخاند، دارای جوانه‌های چشایی است و در تکلم نقش دارد.

دندان‌ها
غذا را تکه‌تکه می‌کنند، آن را می‌جوند و آمادهٔ بلع می‌کنند.

مجرای زیرزبانی

غدهٔ زیرزبانی
بزاق چسبنده و غلیظ دارای آنزیم ترشح می‌کند.

مجرای تحت فکی

غدهٔ زیرزبانی

فک (استخوان فک پایین)

اپیگلوت
زایدهٔ آویختهٔ غضروفی که در طول عمل بلع، ورودی حنجره را می‌بندد.

حنجره (جعبهٔ صدا)

تراشه (نای)

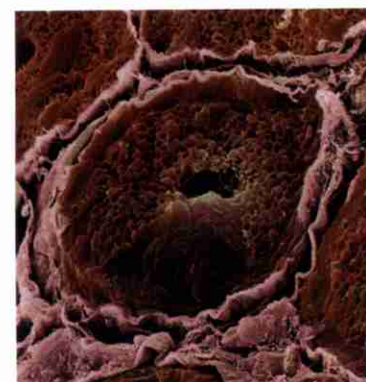
مری (مجرای غذا)

بینی، دهان و حلق

سقف دهان یا حفرهٔ دهانی از طبقاتی از استخوان‌های گونه و کام پدید آمده است که به مجموعهٔ آن‌ها «کام سخت[6]» می‌گویند. کام سخت در ادامه به «کام نرم[7]» تبدیل می‌شود. از آنجا که کام نرم دارای رشته‌هایی از عضلهٔ اسکلتی است، هنگام بلع انعطاف کافی ایجاد می‌شود. قسمت میانی پسین کام نرم به زایدهٔ انگشتی کوچکی به نام «اوولا[8]» ختم می‌شود. این زایده را که در انتهای دهان به صورت آویزان قرار دارد، با گشودن دهان می‌توان مشاهده کرد. اوولا که در میان مردم به «زبان کوچک» معروف است، به پایین رفتن مستقیم غذا کمک می‌کند.

غدد بزاقی

بزاق به وسیلهٔ سه جفت غدهٔ بزاقی به نام‌های پاروتید[3] (بناگوشی) در جلو و زیر گوش، تحت فکی (زیرفکی[4]) در بخش درونی فک پایین و زیرزبانی[5] در کف دهان تولید می‌شود. علاوه بر این غده‌ها، غدد فرعی زیاد دیگری نیز در زبان و غشای موکوزی وجود دارند. ترکیبات بزاق عبارت‌اند از: ۹۹/۵ درصد آب و ۰/۵ درصد آمیلاز (که ترکیبات قندی را می‌شکند) و نمک.
بزاق غذا را لزج و لغزنده می‌کند تا جویدن و بلع آن آسان‌تر شود. همچنین فضای درونی دهان را مرطوب نگه می‌دارد.



ساختمان یک غدهٔ بزاقی
تعداد زیادی واحدهای غده‌ای گرد به نام «آسینی[9]» (به رنگ قهوه‌ای) که به وسیلهٔ بافت پیوندی (صورتی) از یکدیگر جدا شده‌اند، ترشحات خود را به درون یک مجرای مرکزی به نام آسینار تخلیه می‌کنند. مجموعهٔ این مجراها مجرای اصلی بزاق را می‌سازند.

۱. frenudum ۲. oropharynx ۳. parotids ۴. submandibulars ۵. sublinguals ۶. hard palate ۷. soft palate ۸. uvula ۹. acini

لایهٔ سروزی
غشایی شفاف که سطح بیرونی معده را می‌پوشاند.

لایه‌های ماهیچه‌ای

طولی

حلقوی

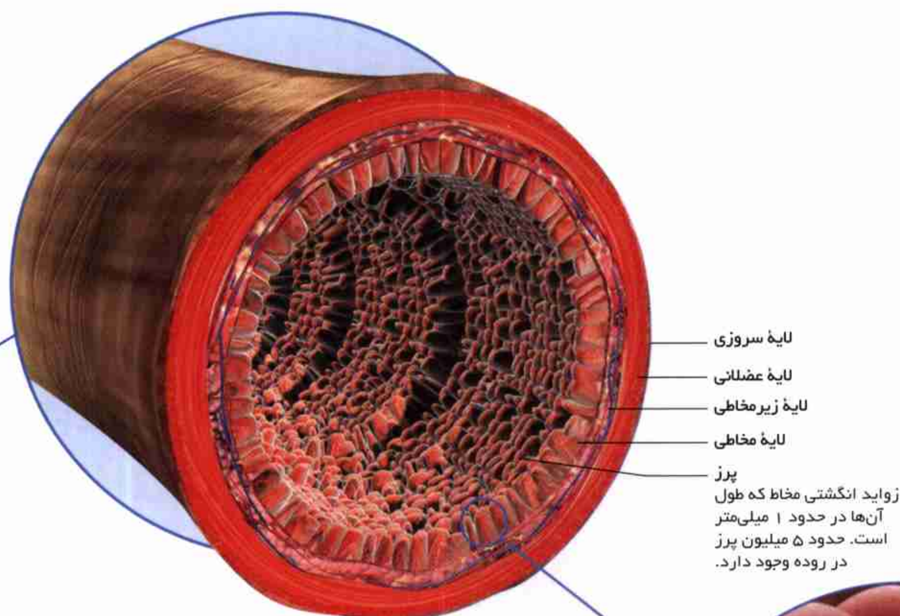
مورب
این لایهٔ عضلانی معده را قادر می‌سازد تا غذا را در جهات مختلف به حرکت درآورد.

معده و رودهٔ باریک

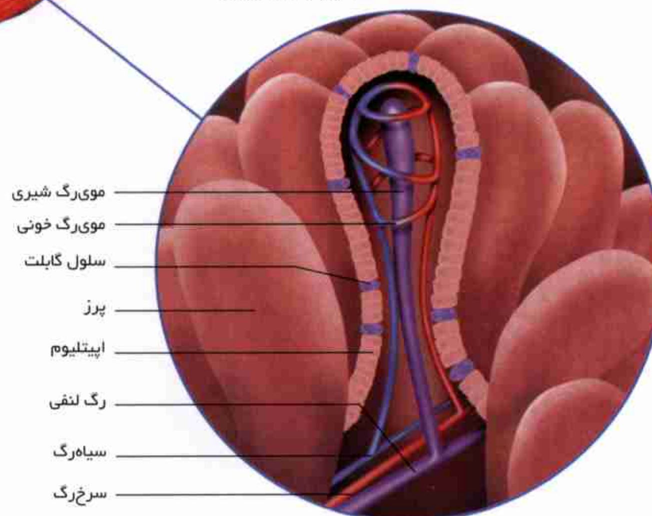
پس از دهان، حلق و مری، اصلی‌ترین قسمت‌های لولهٔ گوارشی، معده و رودهٔ باریک‌اند. معده ۱/۵ لیتر یا بیشتر مادهٔ غذایی را در خود نگه می‌دارد و عمل گوارش فیزیکی و شیمیایی را روی غذا انجام می‌دهد. رودهٔ باریک تجزیهٔ شیمیایی غذا را ادامه می‌دهد و همچنین اصلی‌ترین محل جذب مواد مغذای به درون خون است.

لایه‌های رودهٔ باریک

رودهٔ باریک نیز مانند معده چهار لایه دارد. بیرونی‌ترین لایهٔ آن ـ که کار پوشش و حفاظت را انجام می‌دهد ـ لایهٔ سروزی است. پس از آن، لایهٔ ماهیچه‌ای قرار دارد. رشته‌های عضلات این لایه در قسمت بیرونی طولی و در قسمت داخلی حلقوی هستند. سپس لایهٔ زیر مخاطی قرار دارد که لایه‌ای ضعیف و دارای اعصاب و رگ‌های خونی است. درونی‌ترین لایه، لایهٔ مخاطی است که در درون چین‌های گرد به نام «پلیسه‌های حلقوی[1]» قرار دارد. پلیسه‌های حلقوی به وسیلهٔ زواید انگشتی به نام «ویلی[2]» پوشیده شده‌اند.



برش رودهٔ باریک



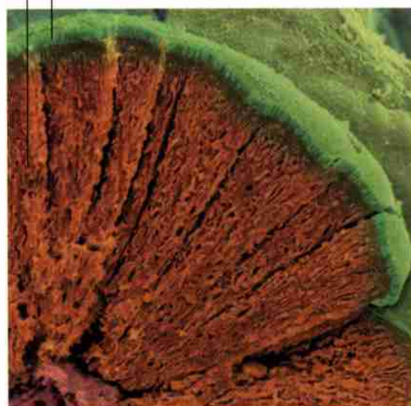
ژوژنوم
قسمت دوم رودهٔ باریک که در حدود ۲ تا ۲/۵ متر طول دارد.

ایلئوم
قسمت سوم و طولانی‌ترین بخش رودهٔ باریک به طول ۳/۵ متر

پرزهای روده‌ای

بافت پوششی همهٔ پرزهای روده‌ای (ویلوس) را پوشانده است. این بافت که از یک لایه سلول تشکیل می‌شود، به مواد مغذی اجازه می‌دهد که وارد قسمت مرکزی روده شوند. مجرای مرکزی (لومن) دارای رگ‌های شیری یا لنفی و شبکه‌ای ظریف از رگ‌های خونی است. برخی مواد مغذی وارد جریان آرام لنف می‌شوند و بقیه وارد رگ‌های خونی شده و به کبد می‌روند. در سطح هر یک از پرزها زواید انگشتی ریزتری وجود دارد که به آن‌ها «میکروویلی» می‌گویند. به این ترتیب، سطح داخلی روده‌ها به کمک چین‌های روده و پرزها و ریزپرزها ۵۰۰ برابر افزایش می‌یابد. سلول‌های گابلت که در لابه‌لای بافت پوششی پراکنده‌اند، به ترشح موکوز مشغول‌اند که حرکت غذا را در روده‌ها روان می‌کنند.

ریشهٔ ریزپرز | سلول پوششی ستونی



نوک یک پرز
این تصویر رنگی میکروسکوپ الکترونی برش عرضی یک پرز را نشان می‌دهد. در حاشیهٔ سلول‌های پوششی (قهوه‌ای) پوشانندهٔ سطح روده‌ها ریزپرزهایی (سبز) دیده می‌شوند. این ریزپرزها با مواد غذایی تماس دارند.

لولهٔ میانی گوارشی

معده در قسمت بالا و چپ شکم قرار دارد و دنده‌های پایینی از آن محافظت می‌کنند. بقیهٔ لولهٔ گوارشی به صورت پیچ‌خورده و چین‌خورده در زیر آن قرار دارد و بیشتر فضای شکم را اشغال کرده است.

1. plicae circulares 2. villi

نقش رودهٔ باریک

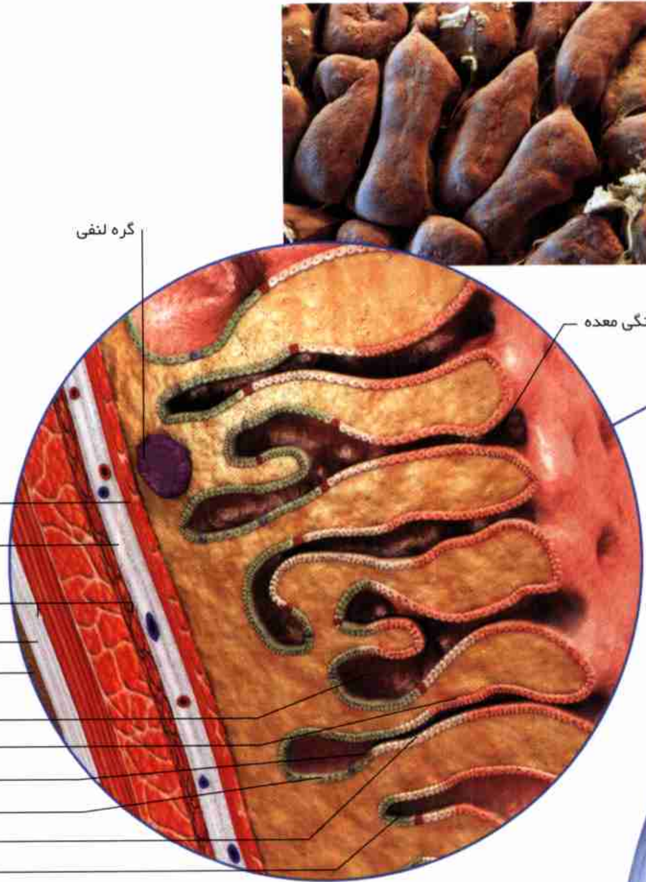
رودهٔ باریک از سه قسمت دودنوم، ژوژنوم و ایلیوم ساخته شده است. قسمت اول آن، دودنوم، علاوه بر دریافت غذا از معده، ترشحات کبد (صفرا) و پانکراس را نیز دریافت می‌کند. ژوژنوم و ایلیوم هر دو قسمت‌های طولانی و پیچ‌خوردهٔ رودهٔ باریک‌اند اما ژوژنوم ضخیم‌تر و قرمز رنگ‌تر و کمی کوتاه‌تر از ایلیوم است. در رودهٔ باریک، کیموس (سوپ معده) به وسیلهٔ ترشحات پانکراس و صفرا و ترشحات روده بیشتر تجزیه می‌شود تا مواد مغذی بتوانند جذب خون و لنف شوند. حرکات موجی روده به صورت قطعه‌ای رخ می‌دهند.

فرورفتگی‌ها و برآمدگی‌ها

با کنار زدن پوشش طبیعی موکوز (راست) چین‌های پوشانندهٔ معده به راحتی دیده می‌شوند.

ساختمان معده

معده فراخ‌ترین قسمت لولهٔ گوارش است. معده کیسه‌ای J شکل با دیوارهٔ عضلانی است که غذا در آنجا انبار می‌شود و با ترشحات دیوارهٔ پوشانندهٔ آن مخلوط می‌گردد. این فرایند چند دقیقه پس از آنکه غذا از محل اتصال مری و معده می‌گذرد، شروع می‌شود. عصارهٔ معده دارای آنزیم‌های گوارشی و اسید کلریدریک است. این عصاره علاوه بر تجزیهٔ مواد غذایی، باکتری‌های زیان‌آور همراه غذا را از بین می‌برد. عضلات صاف دیوارهٔ معده با انقباض‌های خود غذا و عصارهٔ معده را با هم مخلوط می‌کنند و ماده‌ای نیمه مایع به وجود می‌آورند.



لایه‌های دیوارهٔ معده

معده دارای چهار لایهٔ اصلی است: لایهٔ سروزی[۱]، عضلانی[۲]، زیرمخاطی[۳] و موکوزی[۴]. لایهٔ مخاطی در عمق چین‌های معده قرار دارد و دارای غده‌های ترشحی است. سلول‌های مخاطی در بالای هر یک از چین‌ها موکوز ترشح می‌کنند که دیوارهٔ معده را می‌پوشانند تا ترشحات معده باعث گوارش بافت آن نشود. سلول‌های پایین، سلول‌های کناری[۵] ترشح‌کنندهٔ اسید، سلول‌های زیگومنیک[۶] (سلول‌های ترشح‌کننده پپسین[۷]) و سلول‌های ترشح‌کنندهٔ لیپاز هستند. سلول‌های درونی هورمون گاسترین[۸] ترشح می‌کنند.

دودنوم

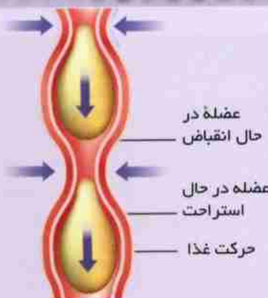
قسمت اول و کوتاه رودهٔ باریک به طول ۲۵ سانتی‌متر

حرکت غذا

عمل بلعیدن عضلات نقطهٔ اتصال مری و معده را غیرفعال می‌کند؛ در نتیجه، غذا می‌تواند از مری وارد معده شود. انقباض‌های موجی (پریستالسی) عضلات معده باعث مخلوط شدن غذا و ترشحات معده می‌شود (این حرکات موجی تقریباً در سراسر لولهٔ گوارشی وجود دارد). معده روزانه حدود ۳ لیتر عصارهٔ معده ترشح می‌کند. وقتی غذا به صورت مایع درمی‌آید، در اندازه‌های کوچک، در حد قاشق چای‌خوری، از دریچهٔ میان معده و روده ـ یعنی اسفنکتر پیلوریک[۹] ـ به دودنوم[۱۰] ـ یعنی قسمت آغازین رودهٔ کوچک ـ فرستاده می‌شود.

پریستالسیز

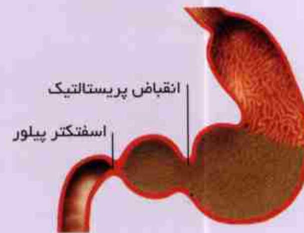
انقباض‌های موجی عضلات غذا را در طول لوله حرکت می‌دهد (راست). ماهیچه‌های حلقوی به ترتیب منقبض و منبسط می‌شوند و به این ترتیب یک حرکت موجی به نام «پریستالسیز» پدید می‌آید.





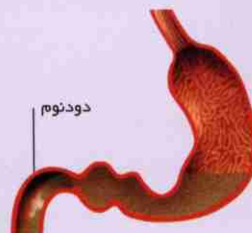
۱ بعد از صرف غذا

عضلات دیوارهٔ معده، غذا را با عصارهٔ معده مخلوط می‌کنند و آن را به صورت کیموس معدی درمی‌آورند.



۲ ۱ تا ۲ ساعت بعد

حرکات پریستالتیک، محتویات مایع معده را به سمت دریچهٔ پیلور می‌رانند.



۳ ۳ تا ۴ ساعت بعد

دریچهٔ پیلور باز و مقدار کمی از کیموس معدی وارد دودنوم می‌شود. این کار بارها تکرار می‌شود.

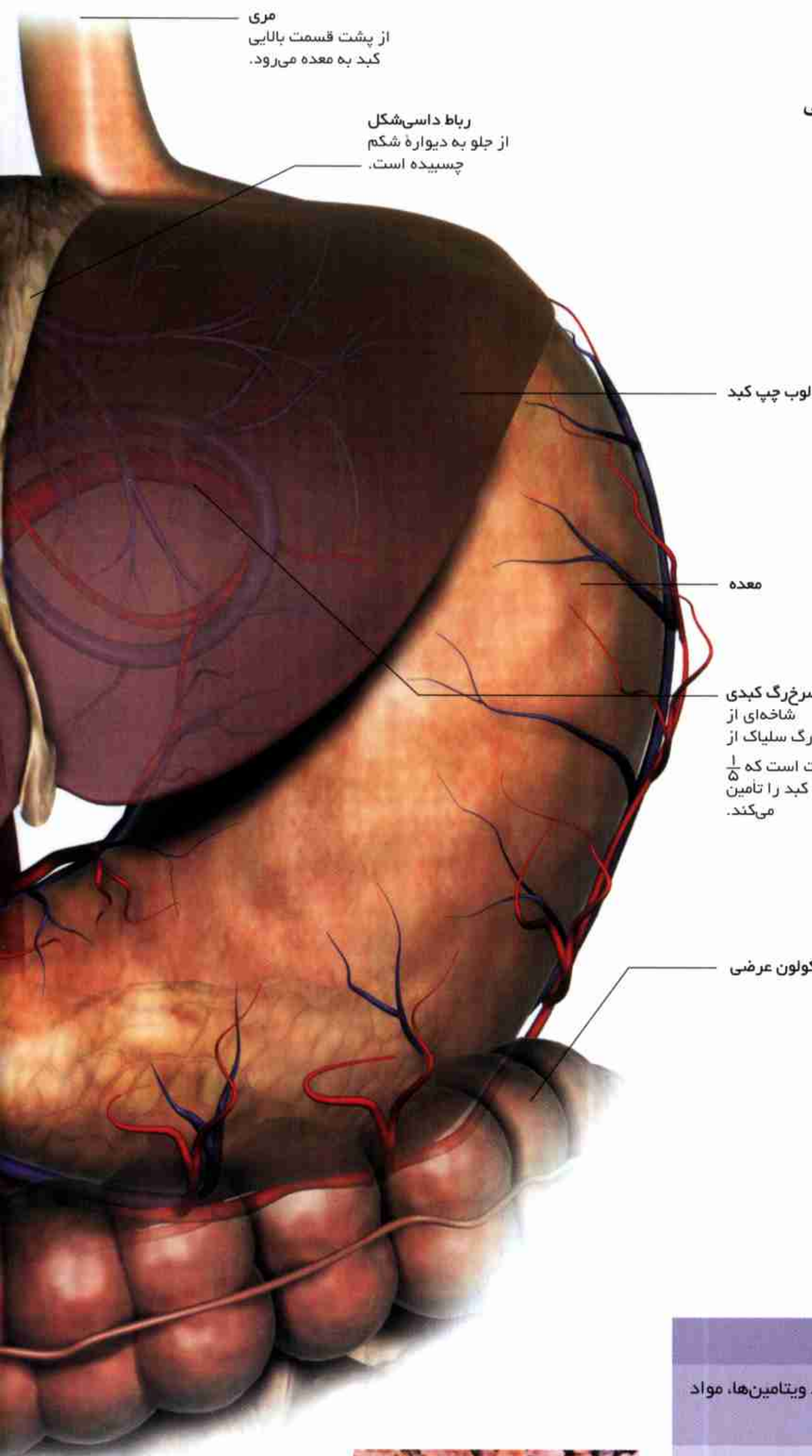
معده پر و خالی می‌شود

معده با ورود غذا و نوشیدنی‌ها به آن پر و مثل بادکنک بزرگ می‌شود. ضمناً گازهای ناشی از تجزیهٔ شیمیایی غذا و هوای وارد شده به معده در افزایش حجم آن مؤثرند. گازها و هوا در قسمت بالای معده جمع می‌شوند و با آروغ زدن از آن بیرون می‌روند.

۱. serosa ۲. muscularis ۳. submucosa ۴. mucosa ۵. paretal cells ۶. zygomenic ۷. pepsinogen - secreting ۸. gastrin ۹. pyloric sphincter ۱۰. duodenum

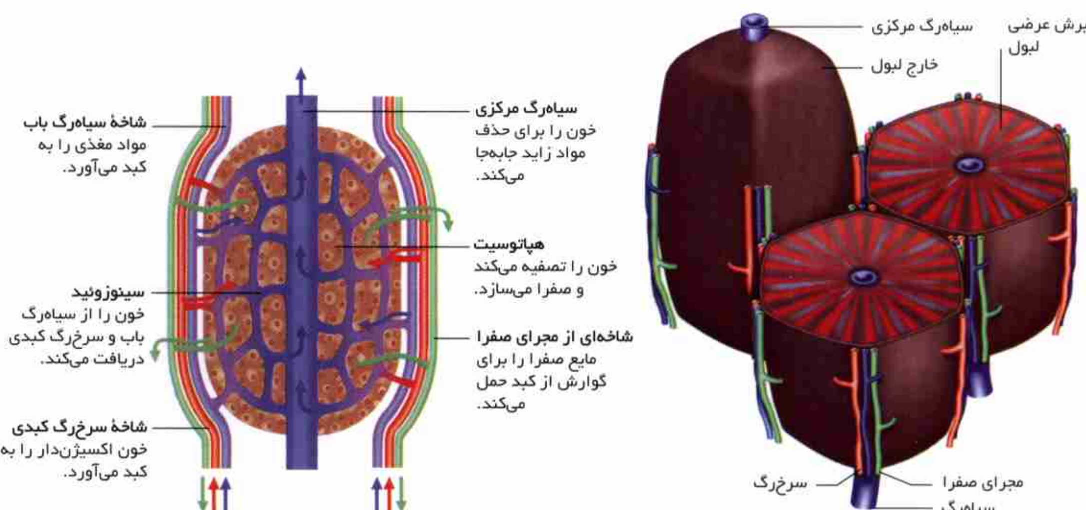
کبد، کیسهٔ صفرا و پانکراس

کبد بزرگ‌ترین اندام داخلی بدن است و نقشی بنیادین در ساخت، فرایند کردن و نگه‌داری مواد شیمیایی دارد. کبد مایعی گوارشی به نام صفرا تولید می‌کند که در کیسهٔ صفرا ذخیره می‌شود. پانکراس آنزیم‌های اصلی گوارشی را ترشح می‌کنند.



ساختمان و کارکرد کبد

کبد با ۱/۵ کیلوگرم وزن، به رنگ قرمز تیره و شکلی شبیه به گوه در قسمت راست و بالای شکم در زیر دیافراگم قرار دارد. در نمای میکروسکوپی، کبد از واحدهای ساختمانی به نام «لوبول» ساخته شده است. هر لبول از لایه‌های سلول‌های کبدی (هپاتوسیت)، سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های ظریف و مجرای صفراوی تشکیل می‌شود. خون سرشار از مواد غذایی به وسیلهٔ دستگاه پرتال کبدی از روده‌ها وارد و در لبول‌ها تصفیه می‌شود. کبد بیش از ۲۵۰ وظیفه دارد. مهم‌ترین این وظایف ذخیره کردن و آزادسازی قند برای تولید انرژی، فرایند کردن ویتامین‌ها و مواد معدنی، تجزیهٔ سم‌ها و دوباره به چرخش درآوردن مواد گلبول‌های قرمز پیر است.



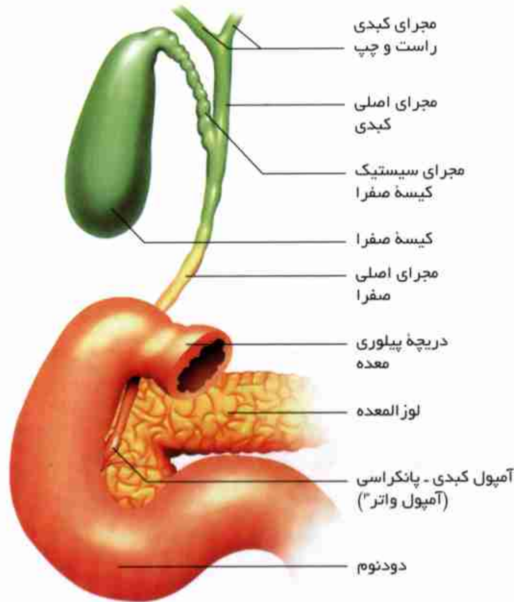
درون یک لبول کبدی
هپاتوسیت‌ها خون ورودی را تصفیه می‌کنند و ساخت صفرا، ذخیره و حذف مواد زاید را انجام می‌دهند.

لبول‌های کبد
لبول‌ها خانه‌هایی شش‌گوش‌اند که در اطراف آن‌ها رگ‌های خونی و مجراهای صفرا قرار دارند.

کارهای کبد	
بیشتر وظایف کبد با متابولیسم مرتبط‌اند. این وظایف عبارت‌اند از: تجزیهٔ محصولات گوارشی، ذخیرهٔ محصولات نهایی، به چرخش انداختن موادی مانند ویتامین‌ها، مواد معدنی و ترکیبات آنزیمی.	
تولید صفرا	سلول‌های کبد مایع صفرا را به مجاری صفراوی لبول‌ها می‌ریزند که از آنجا به مجاری صفراوی بین لوبولی و سپس به مجرای کبدی می‌رود و سپس به کیسهٔ صفرا منتقل می‌شود.
فرایند کردن مواد مغذی	کبد مواد مغذی را از خون برمی‌دارد. قندهای ساده مانند گلوکز را به گلیکوژن تبدیل می‌کند (گلیکوژنز) و اسیدهای آمینه را می‌سازد.
تنظیم گلوکز	کبد با تبدیل چربی‌ها و پروتئین به قند سطح قند خون را ثابت نگه می‌دارد؛ به این عمل «گلوکونئوژنزیز» می‌گویند.
سم‌زدایی	مواد خطرناک خون مانند الکل و سم‌های دیگر خنثی می‌شوند. مواد زاید و اسیدهای آمینه ناخواسته به اوره تبدیل می‌شوند.
ساخت پروتئین	کبد پروتئین‌های مورد نیاز برای انعقاد خون و پروتئین‌های پلاسما را می‌سازد.
ذخیره کردن ویتامین‌ها و مواد معدنی	کبد انبار مواد معدنی مانند آهن و مس و ویتامین‌های محلول در چربی یعنی A، D، E و K و B۱۲ است.
دفع مواد زاید خون	باکتری‌ها و ذرات بیگانه حذف می‌شوند.
بازیافت مواد سلول‌های خونی	گلبول‌های قرمز پیر تخریب می‌شوند و مواد آن‌ها برای استفادهٔ مجدد به خون بازمی‌گردند.



معماری کبد
در این تصویر میکروسکوپی الکترونی - که در حدود ۳۰۰ بار بزرگ‌تر شده است - لایه‌های هپاتوسیت‌ها به صورت شعاع‌هایی در اطراف یک مجرا دیده می‌شوند. این مجرا یک سیاهرگ اصلی است.



جابه‌جا شدن صفرا

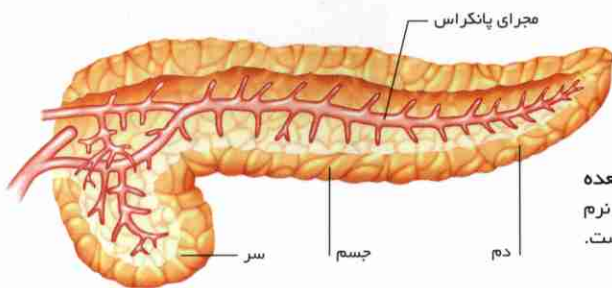
صفرا به شکستن چربی‌ها به قطعات کوچک‌تر در رودهٔ باریک کمک می‌کند. کبد روزانه یک لیتر صفرا ترشح می‌کند. صفرا از راه مجرای کبدی لوب‌های راست و چپ وارد مجرای هپاتیک اصلی[۱] و مجرای سیستیک[۲] می‌شود و از آنجا به کیسهٔ صفرا می‌رود. این کیسه در حدود ۵۰ میلی‌لیتر صفرا را در خود جای داده است و آن را غلیظ می‌کند تا پس از هر وعدهٔ غذایی ترشح شود. صفرا از راه مجرای سیستیک وارد قسمت اول رودهٔ باریک، یعنی دودنوم، می‌شود.

مجراهای دوگانه

مجرای اصلی صفرا به مجرای پانکراس در آمپول کبدی ـ پانکراسی ـ که به دودنوم تخلیه می‌شود ـ متصل است.

پانکراس (لوزالمعده)

سر این غده در قسمت خمیدهٔ دودنوم قرار دارد و بقیهٔ آن در پشت معده و انتهای دم مانند آن در بالای کلیهٔ چپ زیر طحال واقع است. پانکراس هر روز در حدود ۱/۵ لیتر عصارهٔ گوارشی ترشح می‌کند که دارای آنزیم‌های شکنندهٔ چربی‌ها، پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌هاست. این مایع از راه مجراهای اصلی و فرعی لوزالمعده به درون دودنوم تخلیه می‌شود.

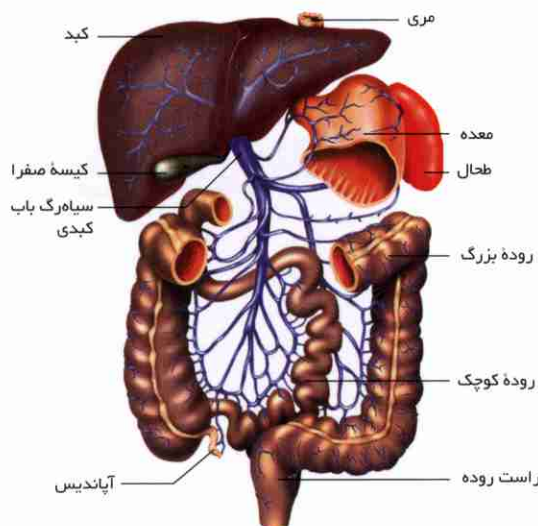


ساختمان لوزالمعده

پانکراس ۱۵ سانتی‌متر طول دارد و اندامی نرم و انعطاف‌پذیر به رنگ خاکستری صورتی است.

گردش خون در سیستم باب کبدی

کبد برخلاف سایر اندام‌های بدن دارای دو ساختار دریافت خون است: سرخرگ کبدی خون اکسیژن‌دار را به کبد می‌آورد و سیاهرگ باب خون کم‌اکسیژن ولی سرشار از مواد مغذی را پیش از اینکه به قلب برود و در سراسر بدن پخش شود، به کبد می‌آورد. به این ترتیب، کبد می‌تواند ضمن خنثی کردن مواد سمی جذب شده، سطح مواد مختلف را در خون تنظیم کند. سیاهرگ‌های روده‌ها، پانکراس، معده و طحال به سیاهرگ باب می‌ریزند. سیاهرگ باب ۸ سانتی‌متر است و $\frac{4}{5}$ خون کبد را تأمین می‌کند. بعد از هر وعدهٔ غذایی، جریان خون افزایش می‌یابد اما در هنگام فعالیت‌های بدنی کاهش پیدا می‌کند؛ زیرا در این مواقع خون از اندام‌های شکمی به عضلات منتقل می‌شود.



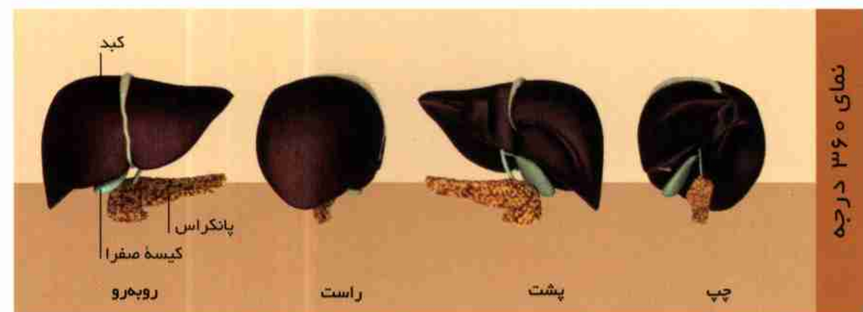
ساختار ورید باب در کبد[۴]

سیاهرگ‌های مناطق مختلف لولهٔ گوارشی و حتی پایین مری به یکدیگر ملحق می‌شوند و سیاهرگ باب کبدی را می‌سازند. این سیاهرگ وارد کبد می‌شود. در این تصویر برخی از اندام‌ها حذف شده‌اند تا رگ‌های خونی دیده شوند.



آناتومی بیرونی

کبد دو لوب اصلی راست و چپ دارد. لوب راست بزرگ‌تر از لوب چپ است. این دو لوب به وسیلهٔ رباط داسی‌شکل[۵] از یکدیگر جدا شده‌اند. کیسهٔ صفرا به طور کامل به وسیلهٔ قسمت پایینی لوب راست پوشیده شده است.



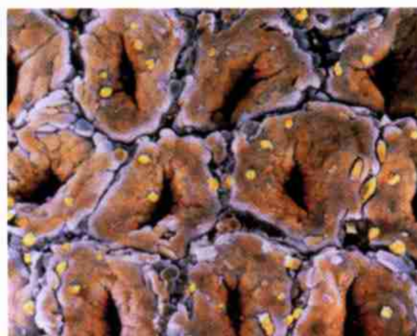
۱. common duct ۲. cystic duct ۳. ampulla of vater ۴. The hepatic portal circulation ۵. falci form ligament

رودهٔ بزرگ یا رودهٔ فراخ

رودهٔ بزرگ آخرین قسمت لولهٔ گوارشی است. این روده از سه قسمت اصلی رودهٔ کور[1]، کولون‌ها[2] و راست‌روده[3] تشکیل شده است. رودهٔ کور کیسهٔ کوتاهی است که رودهٔ باریک را به کولون (که حدود ۱/۵ متر طول دارد) وصل می‌کند. کولون مواد زاید آبکی را آب‌گیری می‌کند و آن‌ها را به صورت ماده‌ای تقریباً سفت (مدفوع) درمی‌آورد. مدفوع از کولون به راست‌روده می‌رود و از راه مخرج دفع می‌شود.

نقش کولون

وقتی تجزیهٔ شیمیایی مواد غذایی در رودهٔ باریک کامل شود، تقریباً تمام مواد مغذی مورد نیاز فعالیت‌های بدن جذب می‌شوند. مواد زاید از گوارش غذایی که به صورت مایع (کیموس[4]) است، تولید می‌شوند. مواد زاید از رودهٔ باریک می‌گذرد و با عبور از دریچهٔ ایلئوسکال[5] به رودهٔ کور وارد می‌شود. از آنجا به قسمت اول کولون می‌رسد که به آن کولون بالارو[6] می‌گویند. کار اصلی کولون این است که کیموس مایع را به مدفوع نیمه سفت تبدیل کند تا ابتدا ذخیره و سپس دفع شود. سدیم، کلرید و آب از راه بافت پوششی کولون به رگ‌های خونی و لنفی جذب می‌شوند و در نتیجه، مدفوع حالت آبکی کمتری پیدا می‌کند. در کولون به جای سدیم و کلرید، بی‌کربنات و پتاسیم ترشح می‌شود. در آنجا به طور طبیعی[7] میلیاردها میکروارگانیسم زندگی می‌کنند.



غده‌های کولون
این تصویر که ۱۲۰ برابر بزرگ شده است، دهانهٔ غده‌های لوله‌ای را نشان می‌دهد که کولون را پوشانده‌اند. آن‌ها آب را از مدفوع جذب می‌کنند.

کولون عرضی
بالاترین قسمت کولون، دقیقاً زیر معده که از قسمت بالایی شکم عبور می‌کند.

هاسترا
کیسه‌هایی که به کولون ظاهری چین‌خورده می‌دهند.

کولون پایین‌رو
بخشی از کولون که از سمت چپ شکم پایین می‌آید.

تنیاکولی
نوارهای ماهیچه‌ای که در طول کولون کشیده شده‌اند.

مدفوع

کولون سیگموئید
بخش پایانی کولون که شبیه S است و به راست‌روده وصل می‌شود.

راست‌روده
آخرین بخش رودهٔ بزرگ، مسیر عبور مدفوع

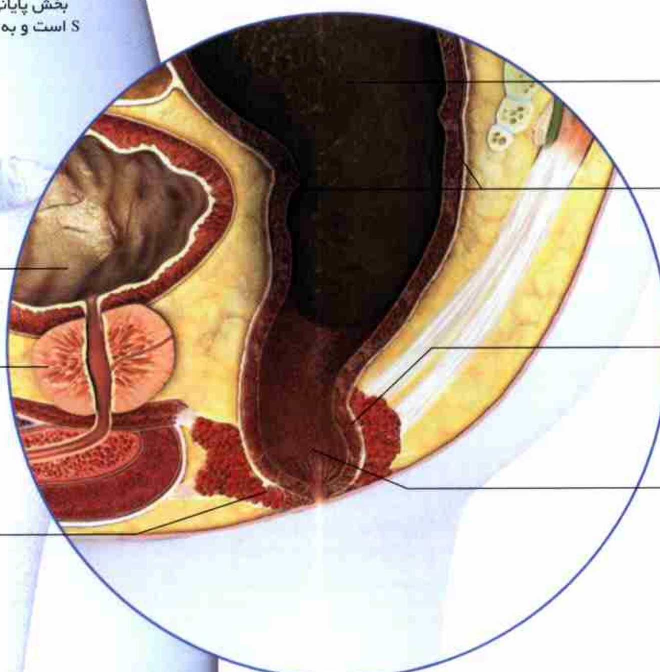
مخرج
خروجی دریچه مانند انتهای لولهٔ گوارشی



تصویربرداری از کولون
این تصویر با تزریق مادهٔ باریوم که در تصویربرداری با اشعه X واضح می‌شود، از راه راست‌روده تهیه شده است.

راست‌روده، مخرج و دفع

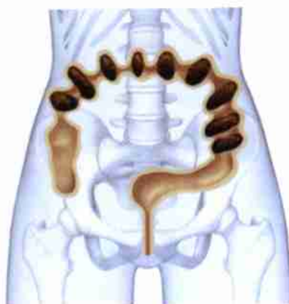
راست‌روده در حدود ۱۲ سانتی‌متر طول دارد و در حالت عادی خالی است. در پایین رکتوم، مجرای مخرجی به طول ۴ سانتی‌متر قرار دارد. در دیوارهٔ این مجرا دو دسته ماهیچه‌های قوی قرار دارد که هر یک از آن‌ها یک دریچهٔ داخلی و خارجی پدید می‌آورد. در طول عمل دفع، حرکات پریستالتیسم مدفوع را به سمت مخرج حرکت می‌دهند. در راست‌روده، انعکاس دفع اتفاق می‌افتد. انقباض‌های ماهیچه‌ای ادامه می‌یابد، اسفنکترهای داخلی و خارجی غیرفعال می‌شوند و مدفوع از مخرج بیرون می‌آید.



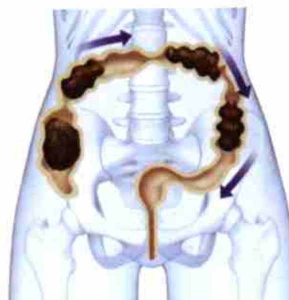
۱. cecum ۲. colon ۳. rectum ۴. chyme ۵. ileocecal valve ۶. ascending colon ۷. symbiotic

حرکت کولونی

رشته‌های ماهیچه‌های طولی در دیوارهٔ کولون ـ برخلاف رودهٔ باریک ـ لولهٔ کاملی را نمی‌سازند. عضلات کولون در سه نوار به نام «تنیاکولی[۱]» متمرکز شده‌اند. این نوارها در طول کولون کشیده شده و حلقه‌های چین‌خورده‌ای به نام «هاسترا[۲]» را پدید آورده‌اند. حرکات عضلات کولون حرکاتی مخلوط است که در نتیجهٔ آن‌ها مدفوع به سمت راست‌روده می‌رود. حرکت مدفوع حرکتی است با گوناگونی در دفعات، شدت و چگونگی. این گوناگونی به مرحلهٔ گوارشی غذا وابسته است. حرکات کولون شامل سه حرکت است: قطعه‌ای، موجی و توده‌ای. سرعت حرکت مدفوع در کولون به مراتب کمتر از حرکت غذا در رودهٔ باریک است تا امکان جذب روزانه بیش از ۲ لیتر آب فراهم شود.



قطعه قطعه شدن
مجموعه‌ای از انقباض‌های حلقه‌مانند در فواصل منظم رخ می‌دهد. این کار مدفوع را به هم می‌زند اما آن را جلو نمی‌برد.

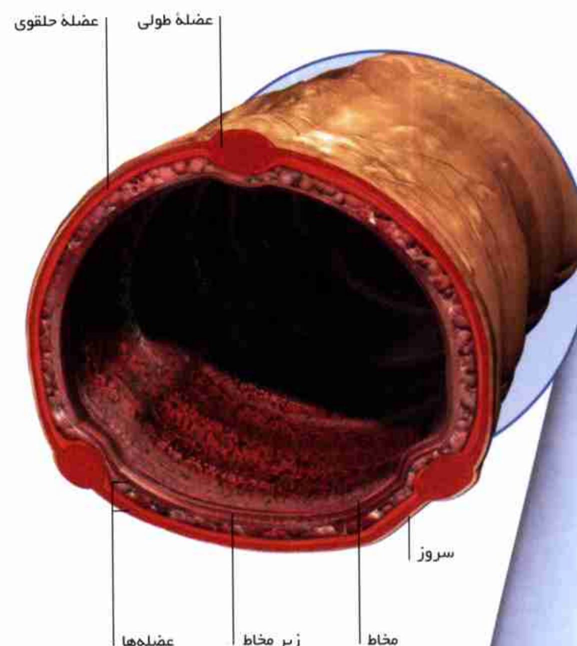


انقباض‌های پریستالتیک
موج‌های کوچک حرکتی مدفوع را به جلو به سمت راست‌روده می‌رانند. عضلات پشتی منقبض و عضلات جلویی غیرفعال می‌شوند.



حرکت توده‌ای
این امواج قوی پریستالتیکی از میانهٔ کولون عرضی شروع می‌شوند. این حرکات ۲ تا ۳ بار در روز اتفاق می‌افتند و در نتیجهٔ آن‌ها، مدفوع به راست‌روده می‌رود.

کولون بالارو
بخشی از کولون که از سمت راست شکم به بالا می‌رود.



لایه‌های دیوارهٔ کولون
دیوارهٔ کولون چند لایه دارد. اولین لایه، سروز، خارجی‌ترین لایهٔ پوشاننده است. لایهٔ بعدی لایهٔ عضلانی است که از دو دسته رشته‌های ماهیچه‌ای صاف طولی و حلقوی تشکیل شده است. این لایه مسئول حرکات کولون است. لایهٔ سوم لایهٔ زیر مخاطی است که تعداد زیادی بخش‌های لنفاوی به نام غده‌های لنفی دارد. داخلی‌ترین لایه، لایهٔ مخاطی است که دارای سلول‌های گابلت است. این سلول‌ها با ترشح موکوز مسیر مدفوع را لغزنده می‌کنند تا حرکت آن به آسانی صورت گیرد.

رودهٔ کور
ورودی کیسه‌مانند رودهٔ بزرگ

دریچهٔ ایلئوسکال
جریان غذای آبکی از رودهٔ باریک را کنترل می‌کند.

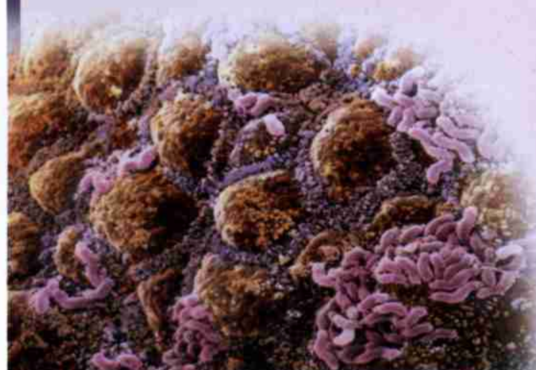
آپاندیس (زایدهٔ کرمی‌شکل)
انتهای انگشتی زایدی که مربوط به رودهٔ کور است و وظیفهٔ مهمی برای آن مطرح نشده است.

بخش‌های کولون
کولون دارای سه قسمت است. بیشتر آن شبیه یک قاب مستطیل شکل است که حلقه‌ها و پیچ‌هایی از رودهٔ باریک در آن جای دارند. معده و کبد در بالا، و راست‌روده در پایین آن قرار گرفته‌اند.

فلور روده[۳]

میلیاردها میکروارگانیسم ـ به‌ویژه باکتری ـ در روده‌ها و عمدتاً در رودهٔ بزرگ زندگی می‌کنند. به این باکتری‌ها که در حالت طبیعی بی‌ضررند و تعدادشان در حالت تعادل حفظ می‌شود و به قسمت‌های دیگر بدن نمی‌روند، «فلور روده» می‌گویند. آن‌ها آنزیم‌هایی ترشح می‌کنند که باعث تجزیهٔ برخی مواد ـ به‌ویژه فیبرهای غذایی ـ می‌شوند. فیبرها مانند سلولز به وسیلهٔ آنزیم‌های گوارشی تجزیه نمی‌شوند. به این ترتیب، این باکتری‌ها با تغذیه از رشته‌های گوارش‌نیافته موادی را تولید می‌کنند که می‌توانند جذب بدن شوند و در نتیجه، مقدار مدفوع را کاهش می‌دهند. آن‌ها طی متابولیسم خود، ویتامین K و B همچنین گاز هیدروژن، کربن دی‌اکسید، سولفید هیدروژن و متان تولید می‌کنند. این باکتری‌ها در کنترل باکتری‌های زیان‌آور نیز به بدن کمک می‌کنند و در مبارزه با بیماری‌ها و ساخت آنتی‌بادی‌ها و فعالیت بافت لنفوئیدی دیوارهٔ کولون، دستگاه ایمنی را یاری می‌رسانند. رابطهٔ این باکتری‌ها و بدن یک رابطهٔ سودمند دوطرفه (سیمبیوتیک) است. این باکتری‌ها حداقل حدود $\frac{1}{3}$ وزن مدفوع را تشکیل می‌دهند.

باکتری‌ها در کولون
این تصویر میکروسکوپی الکترونی با بزرگ‌نمایی ۲۰۰۰ برابر، دسته‌ای از باکتری‌های میله‌ای در کولون را نشان می‌دهد.



۱. teniacoli ۲. haustra ۳. gut flora

گوارش

روند گوارش مجموعه‌ای از کنش‌های بدنی و شیمیایی است که مواد غذایی را به ذراتی ریز و قابل جذب تبدیل می‌کند.

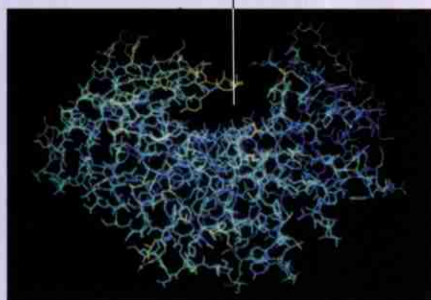
گوارش فیزیکی قوی غذا، خیساندن و جابه‌جا کردن آن در دهان اتفاق می‌افتد اما اهمیت آن به اندازهٔ بقیهٔ لولهٔ گوارشی نیست. معده با حرکات فیزیکی ماهیچه‌ها مواد غذایی را باز هم می‌شکند و مانند دهان آنزیم‌هایی نیز ترشح می‌کند. با گذشت زمان مخلوط غذا و آنزیم‌ها (کیموس) به قدری سابیده می‌شوند که وقتی به دودنوم (ابتدای رودهٔ باریک) می‌رسند، به ذرات کوچک میکروسکوپی شکسته شده‌اند اما هنوز به اندازه‌ای ریز نشده‌اند که بتوانند از دیوارهٔ سلولی بگذرند و به بافت‌ها منتقل شوند. در اینجاست که گوارش شیمیایی اهمیت خود را نشان می‌دهد و مولکول‌ها را به حدی کوچک می‌کند که می‌توانند وارد جریان خون شوند.

آنزیم‌ها چگونه کار می‌کنند؟

آنزیم‌ها تجزیه‌کننده‌های حیاتی هستند. آن‌ها سرعت واکنش را زیاد می‌کنند اما خود بدون تغییر باقی می‌مانند. بیشتر آنزیم‌ها پروتئین‌اند. آن‌ها در واکنش‌های تجزیهٔ مواد غذایی شرکت می‌کنند. همچنین در تغییرات شیمیایی که باعث آزاد شدن انرژی و ساخته شدن مواد جدید برای سلول‌ها و بافت‌ها می‌شود، حضور دارند. هر آنزیم شکل ویژه‌ای دارد. رشته‌های دراز زیر واحدهای آن‌ها (اسیدهای آمینه) تا می‌خورند و حلقه می‌سازند. ماده‌ای که باید تغییر کند (سوبسترا) با بخشی از آنزیم کاملاً ترکیب می‌شود؛ به این قسمت از آنزیم «جایگاه فعال» می‌گویند. در هنگام گوارش، ممکن است اندک تغییری در ساختمان سه‌بعدی آنزیم پدید آید تا بتواند سوبسترا را تجزیه کند و پیوندهای میان اتم‌های آن را بشکند.

پپسین

در طرح کامپیوتری این آنزیم گوارشی، جایگاه فعال (جایگاه عمل) به صورت یک فضای خالی (شکاف) در بالای تصویر دیده می‌شود. پروتئین‌ها در این منطقه قرار می‌گیرند و شکسته می‌شوند.



۳ در رودهٔ باریک

بعد از دودنوم، بقیهٔ رودهٔ باریک جایگاه نهایی شکسته شدن مواد غذایی و جذب آن‌ها به خون و مایع لنفی است. شیرهٔ پانکراس و صفرا به کار خود ادامه می‌دهند. رودهٔ باریک نیز چند آنزیم ترشح می‌کند و آن‌ها را به فضای داخلی (لومن) می‌ریزد. آنزیم‌های روده در سلول‌های پوشاننده و سطح آن‌ها عمل می‌کنند. این آنزیم‌ها عبارت‌اند از: لاکتاز و مالتاز که قندهای دوتایی (دی‌ساکارید) لاکتوز و مالتوز را به قندهای تکی گلوکز و گالاکتوز می‌شکنند. پپتیداز رشته‌های کوچک پپتیدی را به اسیدهای آمینه می‌شکنند. زواید انگشتی (پرزها) روده دارای زواید ریزتری به نام «ریزپرز» هستند که آخرین تغییرات در آن‌ها رخ می‌دهد.

لومن
فضای پر از مایع
درون رودهٔ باریک
پرزها
مویرگ پرزی
مویرگ
شیری پرز
جهت جریان
غذا
دیوارهٔ رودهٔ
باریک

جذب به وسیلهٔ پرزها

پرزهای رودهٔ باریک (چپ) سطح گسترده‌ای برای جذب مواد غذایی ایجاد می‌کنند. موادی که در اینجا ـ از چپ به راست ـ نشان داده شده‌اند، جذب جریان خون می‌شوند.

نمایی نزدیک از سطح پرزها

رشته‌های کوچک اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه از سلول‌های پوشانندهٔ روده عبور می‌کنند (بالا) و وارد مویرگ‌ها (قرمز) می‌شوند. رشته‌های بزرگ اسیدهای چرب، مانند تری‌گلیسریدها، بسته‌بندی می‌شوند و به رگ‌های لنفی (شیری، بنفش) می‌روند.

سلول پوشانندهٔ
دیوارهٔ رودهٔ باریک
گلوکز
رشتهٔ کوچک اسید چرب
اسید آمینه
بستهٔ چربی
اسید چرب
لومن رودهٔ باریک
غشای سلول پوششی با ریزپرز

نمایی بسیار نزدیک از غشای سلولی

آنزیم‌هایی که گوارش را به آخر می‌رسانند، در سطح غشای سلول‌های اپیتلیال روده (زیر) قرار دارند. اسیدهای آمینه و قند از راه مجراهای پروتئینی غشا جذب می‌شوند ولی چربی‌ها به آسانی از غشا عبور می‌کنند.

آنزیم مالتاز
مالتوز را به دو گلوکز تبدیل می‌کند.

گلوکز
از راه مجرای پروتئینی از غشا عبور می‌کند.

آنزیم پپتیداز
پپتیدها را به اسید آمینه می‌شکند.

آمینواسید
از راه مجراهای پروتئینی از غشا عبور می‌کند.

سلول پوششی داخلی

رشتهٔ کوچک اسید چرب
به آسانی از غشا عبور می‌کند.

فضای رودهٔ
باریک

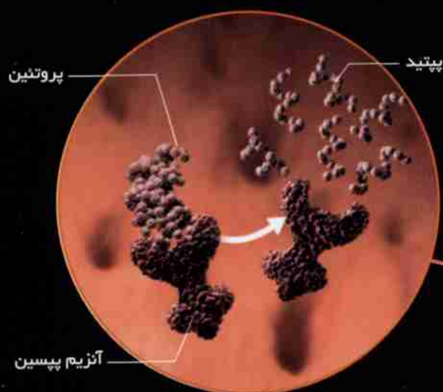
غشای سلول
پوششی

سفر گوارش

هر یک از قسمت‌های لولهٔ گوارشی روش و کارکرد خاص خود را در شکستن مولکول‌های غذا دارد. نمک‌های ساده و مواد معدنی، مانند سدیم، پتاسیم و کلرید، به گوارش نیاز ندارند. آن‌ها به صورت محلول وجود دارند و جذب رودهٔ باریک می‌شوند.

۱ در معده

سطح معده از فرورفتگی‌های میکروسکوپی پوشیده شده است. این فرورفتگی‌ها سلول‌هایی دارند که مواد مختلفی ترشح می‌کنند. اسید هیدروکلریک از سلول‌های عمقی آن‌ها ترشح می‌شود و میکروب‌های غذای خورده شده را از بین می‌برد. بقیهٔ سلول‌ها آنزیم لیپاز معدی ترشح می‌کنند که آغازگر شکستن مولکول‌های چربی است. گوارش پروتئین‌ها به وسیلهٔ آنزیم پپسین به طور جدی آغاز می‌شود. پپسین ابتدا به شکل غیرفعال پپسینوژن ترشح می‌شود و سپس، به وسیلهٔ اسید معده به حالت فعال درمی‌آید. اگر این آنزیم به صورت فعال ترشح شود، خودش دیوارهٔ معده را هضم می‌کند. یک لایهٔ موکوزی نیز معده را در مقابل آنزیم‌های گوارشی حفاظت می‌کند.



مخاط معده
معده را می‌پوشاند.

پپسین
آنزیم گوارش پروتئین‌ها

لیپاز معده
آنزیم گوارش چربی‌ها

اسید هیدروکلریک

مخاط

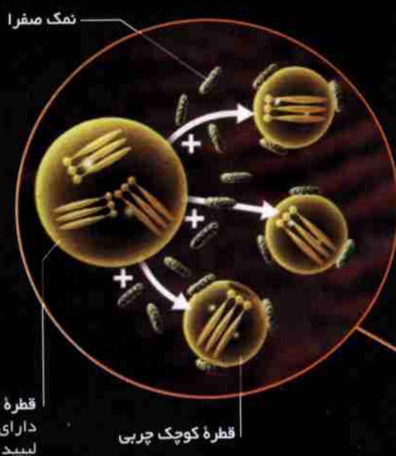
فرورفتگی معده
در آن غده‌هایی وجود دارد که آنزیم، اسید و مخاط ترشح می‌کنند.

فعالیت پپسین

پپسین وقتی با اسید معده برخورد می‌کند، فعال می‌شود. پپسین مولکول‌های پروتئین را به زنجیره‌های کوچک‌تر اسیدهای آمینه (پپتید) تجزیه می‌کند.

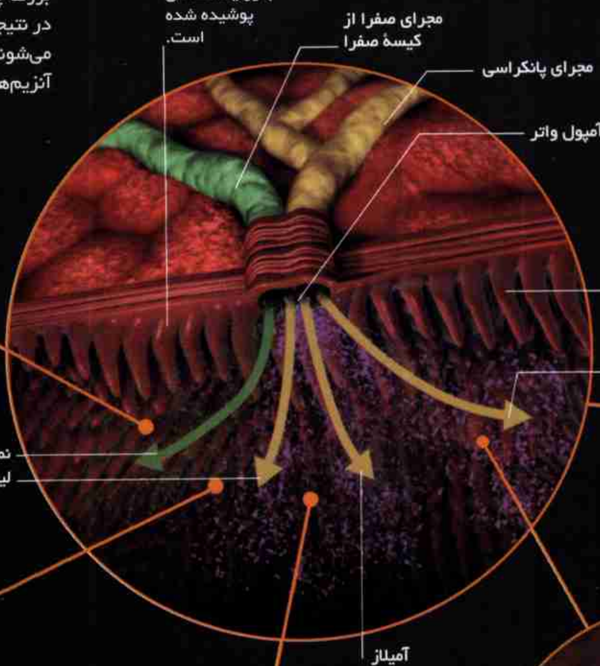
۲ در دودنوم

محتویات نیمه گوارش‌یافتهٔ معده را «کیموس» یا سوپ معده می‌گویند. این مجموعه وارد دودنوم (قسمت اول رودهٔ باریک) می‌شود. مجراها صفرا را از کبد و کیسهٔ صفرا و همچنین مخلوطی از ترشحات را از پانکراس به همراه می‌آورند. عصارهٔ پانکراس دارای ترکیبات قلیایی[۱] مانند بی‌کربنات (که اسید معده را خنثی می‌کند) و نیز ۱۵ آنزیم دیگر است که بر سه دستهٔ اصلی مواد غذایی، یعنی چربی‌ها، پروتئین‌ها و هیدروکربن‌ها، اثر می‌کنند.



کار صفرا

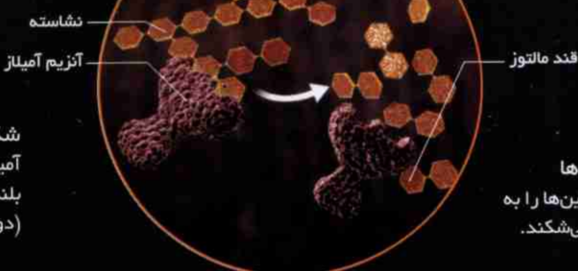
صفرا دارای نمک‌هایی است که ذرات بزرگ چربی را به حالت معلق درمی‌آورد. در نتیجه، قطره‌های چربی پهن و نازک می‌شوند و شرایط مناسب برای عمل آنزیم‌ها به وجود می‌آید.





شکست چربی‌ها

لیپاز ـ که آنزیم گوارشی چربی‌هاست ـ باعث شکسته شدن چربی‌ها به تری‌گلیسرید (دو رشته اسید چرب و یک مولکول گلیسرول) می‌شود.



شکست کربوهیدرات‌ها

آمیلاز لوزالمعده آنزیمی است که رشته‌های بلند هیدروکربن را به دی‌ساکارید (دوقندی‌ها)، به‌ویژه مالتوز، می‌شکنند.



شکست پروتئین‌ها

پروتئاز آنزیمی است که پروتئین‌ها را به رشته‌های کوچک پپتید و اسید آمینه می‌شکنند.

۱. alkalis

مواد مغذی و سوخت و ساز

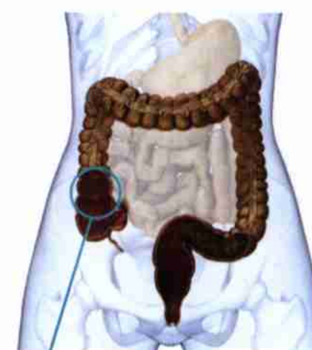
به واکنش‌های بیوشیمیایی درون بدن، تغییرات و فرایندهای آن «متابولیسم» می‌گویند. گوارش مواد مغذی را به عنوان مواد خام فراهم می‌آورد تا در مسیرهای سوخت و ساز سلول‌ها و بافت‌ها قرار گیرند.

دریافت مواد مغذی

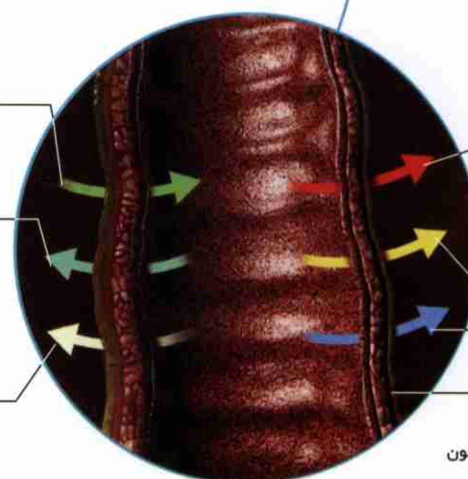
مواد مغذی به تمام موادی گفته می‌شود که برای بدن مفیدند. آن‌ها مجموعهٔ مواد شیمیایی هستند که در تولید انرژی (به طور عمده کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها)، ساخت بخش‌های مختلف سلول‌ها (پروتئین‌ها) و تنظیم فعالیت‌های بدن (مواد معدنی و ویتامین‌ها) شرکت دارند. دستگاه گوارش مواد مغذی را در مراحل مختلف وارد خون و رگ‌های لنفاوی می‌کند. خون محل‌های اصلی جذب در روده‌ها تا کبد را به وسیلهٔ سیاهرگ باب همراهی می‌کند. این غدهٔ بزرگ (کبد) اصلی‌ترین فرایندکنندهٔ مواد غذایی است. کبد، بنابر نیاز بدن، بعضی مواد مغذی را به مواد ریزتر و ساده‌تر می‌شکند، برخی از مواد مغذی را ذخیره می‌سازد و برخی دیگر را به جریان خون وارد می‌کند.

آخرین قدم در گوارش

کولون (رودهٔ بزرگ) آخرین محل اصلی برای شکستن و برداشت مواد مغذی است. این مواد شامل مواد معدنی، نمک‌ها و بعضی ویتامین‌هاست. مقدار قابل توجهی آب از عصارهٔ گوارشی بازجذب می‌شود. رشته‌هایی مانند پکتین و سلولز باعث حجیم شدن باقی‌ماندهٔ مواد می‌شوند و به دیوارهٔ روده اجازه می‌دهند تا مدفوع را فشرده و برای دفع آماده کند. رشته‌ها همچنین جذب مولکول‌های قند را به تأخیر می‌اندازند. با بعضی چربی‌ها (مانند کلسترول) پیوند می‌خورند و مانع جذب بیش از اندازهٔ آن‌ها می‌شوند.



رودهٔ کور
روزانه حدود ۱۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌لیتر از مایعات گوارشی بدون گوارش یافتن از روده‌ها عبور می‌کنند اما بقیهٔ مواد وارد اولین فضای رودهٔ بزرگ ـ یعنی رودهٔ کور ـ می‌شوند. مقدار زیادی از آب در این قسمت بازجذب می‌شود.



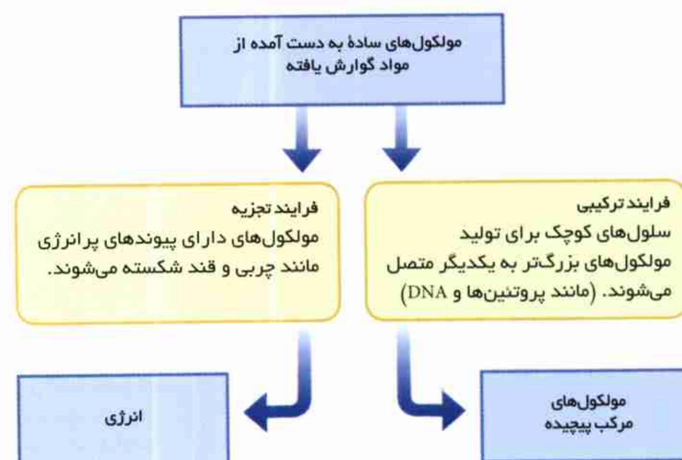
سرنوشت مواد مغذی

فرایند گوارش ۱۲ تا ۲۴ ساعت طول می‌کشد. غذا ۲ تا ۴ ساعت در معده و ۱ تا ۵ ساعت در رودهٔ باریک باقی می‌ماند. فرایندهای رودهٔ بزرگ حدود ۱۲ ساعت طول می‌کشند. در هر زمان از شکستن مواد غذایی مادهٔ مغذی خاصی برای جذب تولید می‌شود.

	دهان	معده	رودهٔ باریک	رودهٔ بزرگ
پروتئین‌ها		اسید هیدروکلریک و پپسین پروتئین‌ها را به رشته‌های پپتید تبدیل می‌کنند.	پپتیدازها پپتیدها را به اسید آمینه تبدیل می‌کنند تا جذب شوند.	
کربوهیدرات‌ها	آمیلاز بزاق گوارش نشاسته را هنگام جویدن شروع می‌کند.	اسید معده آمیلاز بزاق را غیرفعال می‌کند.	آنزیم‌ها مانند آمیلاز لوزالمعده قندهای ساده ایجاد می‌کنند.	
چربی		لیپاز معدی چربی‌ها را به اسید چرب و منوگلیسرید تبدیل می‌کند.	لیپاز پانکراسی لاکتیل داخلی ایجاد می‌کند.	
رشته‌ها (فیبرها) محلول نامحلول				رشته‌های محلول تجزیه می‌شوند ولی جذب نمی‌شوند.
آب		مقدار کمی به وسیلهٔ معده جذب می‌شود.	به مقدار کمی در رودهٔ باریک جذب می‌شود.	بیشتر آب به وسیلهٔ رودهٔ بزرگ جذب می‌شود.
ویتامین‌های محلول در چربی (A ،D ،K)			به وسیلهٔ نمک‌های صفرا به حالت معلق درمی‌آیند و جذب می‌شوند.	جذب بیشتر؛ ویتامین K به وسیلهٔ باکتری‌های روده ساخته می‌شود.
ویتامین‌های محلول در آب (B ،C)			حل شده و تقریباً به راحتی جذب می‌شوند.	ادامهٔ جذب
مواد معدنی آهن سدیم کلسیم				بیشتر مواد معدنی ـ مانند نمک‌های غیرآلی محلول ـ به آسانی در رودهٔ باریک و کولون جذب می‌شوند.

شکستن و ساختن

کاتابولیسم یعنی شکستن مولکول‌های پیچیده به مولکول‌های ساده‌تر. این واقعه بخشی از فرایند تولید انرژی است؛ مثلاً هنگامی‌که قند یا چربی تجزیه می‌شود، انرژی آزاد می‌گردد. آنابولیسم برعکس کاتابولیسم و به معنای ساخته شدن مولکول‌های پیچیده از مولکول‌های ساده است؛ مثلاً ترکیب اسیدهای آمینه با یکدیگر باعث تولید پروتئین می‌شود.



اثر متقابل
متابولیسم فرایند دوطرفهٔ ساخت و تخریب است. بسیاری از مولکول‌ها میان این دو رفتار در حال چرخش‌اند.

کارکرد ویتامین‌ها و مواد معدنی

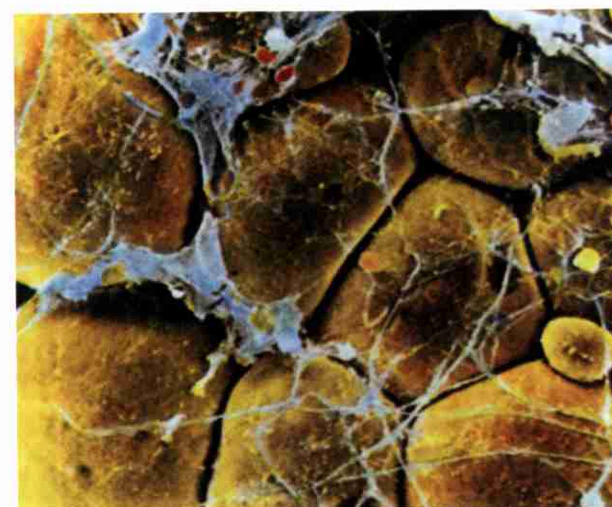
ویتامین‌ها موادی آلی هستند که غالباً با موادی به نام کوآنزیم‌ها (مولکول‌هایی که در کنترل فرایندهای متابولیسمی به آنزیم کمک و از آن حمایت می‌کنند) یکی می‌شوند. دریافت منظم ویتامین‌ها ضروری است؛ زیرا فقط چند ویتامین در بدن ساخته می‌شوند. مواد معدنی مواد سادهٔ غیرآلی هستند (مانند آهن، کلسیم، ید، کلر). آن‌ها برای دو کار، یکی متابولیسم عمومی و دیگری کارکردهای ویژه مانند عمل اکسیژن، در گلبول‌های قرمز مورد نیازند.

چشم‌های سالم	دندان‌های سالم	ساختن و کار کردن سلول‌های خونی	انعقاد خون
ویتامین A روی	ویتامین C و D کلسیم فسفر فلوئور منیزیم بور	ویتامین B۶، B۱۲ ویتامین E اسید فولیک مس آهن کبالت	ویتامین K کلسیم آهن

عضلات	استخوان‌ها	قلب	پوست و موی سالم
ویتامین B۱ ویتامین B۶ ویتامین B۱۲ ویتامین E بیوتین کلسیم پتاسیم سدیم منیزیم	ویتامین A ویتامین C ویتامین D فلوئور کلسیم مس فسفر منیزیم بور	ویتامین B۱ (تیامین) ویتامین D اینوزیتول کلسیم پتاسیم سلنیوم منیزیم سدیم مس	ویتامین A ویتامین B۲ ریبوفلاوین ویتامین B۳ نیاسین ویتامین B۶ ویتامین B۱۲ بیوتین گوگرد روی

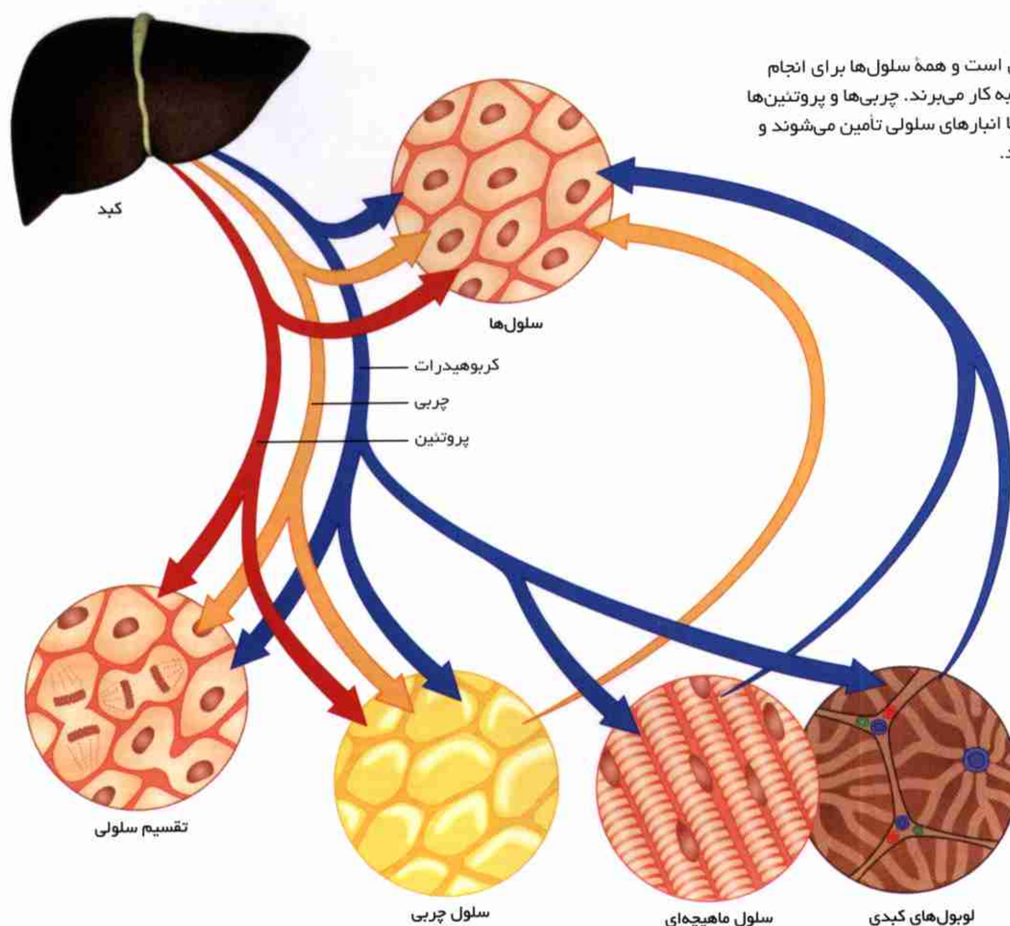
بدن چگونه از غذا استفاده می‌کند؟

در نتیجهٔ شکسته شدن مواد غذایی اصلی سه‌گانه، محصولات گوناگونی تولید می‌شود. کربوهیدرات‌ها (نشاسته و قندها) به قندهای ساده‌تر مانند گلوکز، پروتئین‌ها به رشته‌های پپتیدی و سرانجام، اسیدهای آمینه و چربی‌ها به اسیدهای چرب و گلیسرول تبدیل می‌شوند. گلوکز سازگارترین و آماده‌ترین منبع انرژی در بدن است. اسیدهای چرب برای ساختن غشای دو لایهٔ سلول‌ها به کار می‌روند. اسیدهای آمینه برای ساخت پروتئین‌های ساختمانی (کلاژن، کراتین و...) و پروتئین‌های کاری (آنزیم‌ها) مورد استفاده قرار می‌گیرند. در هر حال، بدن می‌تواند بر حسب شرایط، مواد مغذی را به کار گیرد.



بافت چربی
مواد چربی یا لیپیدها مخازن فشردهٔ انرژی بدن هستند و هنگام سوخت‌وساز بیشترین انرژی را تولید می‌کنند. بافت چربی دارای سلول‌هایی پر از چربی است. این چربی برای درازمدت یا کوتاه‌مدت در سلول ذخیره می‌شود.

تولید انرژی
قند سادهٔ گلوکز منبع انرژی است و همهٔ سلول‌ها برای انجام دادن فرایندهایشان آن را به کار می‌برند. چربی‌ها و پروتئین‌ها در شرایط گرسنگی از کبد یا انبارهای سلولی تأمین می‌شوند و مورد استفاده قرار می‌گیرند.



رشد، نوسازی و ترمیم
سلول‌ها اسیدهای آمینه را به دقت حفظ می‌کنند تا بتوانند پروتئین‌های ساختمانی مختلف را بسازند. سلول‌ها از چربی‌ها برای ساخت غشاها و از گلوکز برای تولید انرژی استفاده می‌کنند. در تقسیم سلولی و ترمیم نیاز به این سه مادهٔ اصلی افزایش می‌یابد.

ذخیره‌سازی انرژی
گلوکز مازاد به گلیکوژن تبدیل می‌شود که می‌تواند در کبد و سلول‌های عضلانی ذخیره گردد. اسیدهای چرب مخازن فشردهٔ انرژی هستند. آن‌ها مستقیماً از غذای روزانه گرفته می‌شوند. چربی‌ها از تبدیل گلوکز یا اسیدهای آمینه حاصل می‌آیند.

ناهنجاری‌های قسمت بالایی لولهٔ گوارش

بسیاری از مشکلات مری و معده مربوط به اثر تباه‌کنندهٔ محتویات اسیدی معده است. شناسایی و درمان چند ناهنجاری گوارشی در کشف عامل بیماری‌زای هلیکوباکتریوم پیلوری در دو دههٔ گذشته در شناسایی و درمان چند ناهنجاری گوارشی انقلابی برپا کرده است.

ژنژویت[1]

التهاب لثه یکی از شایع‌ترین مشکلات بهداشتی است.

شایع‌ترین علت ژنژویت رعایت نکردن بهداشت دهان است. پلاک‌های دندانی[2] (رسوب مواد غذایی و دیگر مواد بر روی دندان) در اطراف قاعدهٔ دندان ـ یعنی در مرز میان تاج دندان و لثه ـ پدید می‌آیند. لثه به رنگ بنفش قرمز درمی‌آید، متورم می‌شود و هنگام مسواک زدن به آسانی خون‌ریزی می‌کند. در صورت عدم درمان، لثه از گردن دندان فاصله می‌گیرد. در نتیجه، راهی برای ورود میکروب‌ها باز و عفونت ایجاد می‌شود. بهترین درمان این عارضه، توجه به دندان‌ها و برطرف کردن پلاک‌ها (جرم‌گیری) است.

بازگشت اسید معده[3]

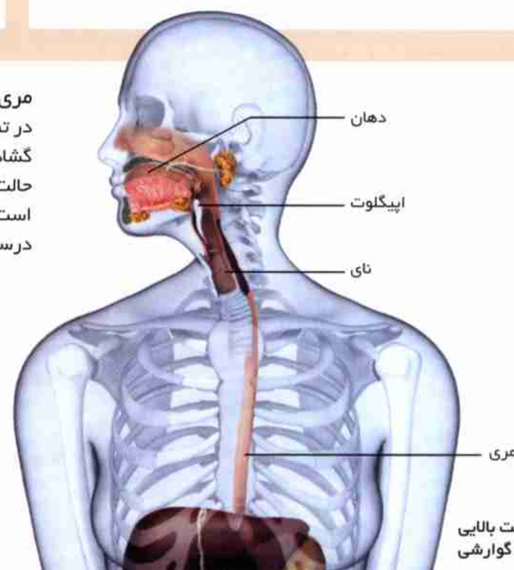
محتویات اسیدی معده می‌توانند به درون مری بازگردند و باعث ناراحتی «سوزش نوک قلب» شوند.

احساس سوزش قلب شایع‌ترین نشانه است. این نشانه بیشتر پس از پرخوری و پرنوشی یا در زنان باردار دیده می‌شود. گاهی این مشکل شدت می‌گیرد و نیاز به توجهات پزشکی مطرح می‌شود. در صورت طولانی شدن مدت بازگشت اسید معده، مری دچار التهاب می‌شود. چاقی و سیگار از عوامل پدیدآورندهٔ این مشکل‌اند. نشانه‌ها در افراد مبتلا به فتق هیاتوس بیشتر است.

التهاب بافت پوشانندهٔ مری

بافت زخم شده

ازوفاژیت
این تصویر آندوسکوپی التهاب و خون‌ریزی مری را نشان می‌دهد که در اثر بازگشت اسید ایجاد شده است.



قسمت بالایی لولهٔ گوارشی

مری گشادشده
در تصویر پرتو X (چپ) انتهای مری ـ که گشاد شده است ـ دیده می‌شود. در این حالت که در اثر آشالازی به وجود آمده است، اسفنکتر شل نمی‌شود و بلع به درستی انجام نمی‌گیرد.



قسمت گشادشدهٔ انتهای مری

آشالازی (تنگی دریچهٔ انتهایی مری)[4]

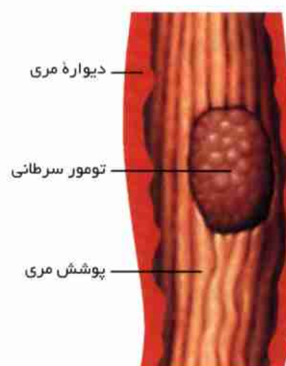
ناهنجاری‌های مربوط به ماهیچه‌های مری باعث بروز مشکل در بلع و جلوگیری از رسیدن غذا به معده یا کندی آن می‌شود.

آشالازی به دلیل نارسایی در کارکرد عضلهٔ حلقوی (اسفنکتر[5]) انتهای پایینی مری به همراه ناهماهنگی در عضلات دیوارهٔ مری رخ می‌دهد و در نتیجهٔ آن، بلع و جلو راندن غذا با مشکل روبه‌رو می‌شود. به مرور قسمت پایینی مری بزرگ می‌شود و نشانه‌هایی مانند دشواری بلع، احساس ناراحتی یا درد در پشت جناغ، و بازگشت غذای گوارش نشده، به‌ویژه هنگام استراحت شبانه، پدید می‌آید. درمان شامل گشاد کردن اسفنکتر به وسیلهٔ بالون، مصرف دارو برای شل شدن عضلات و جراحی برای قطع عضلات انتهای مری است.

سرطان مری

معمولاً تومورهای بدخیم مری به دلیل مصرف زیاد الکل و سیگار ایجاد می‌شوند.

نشانه‌های سرطان مری ممکن است در آغاز نمایان نباشند. مشکل در بلع غذاهای سفت و پس از مدتی مشکل در بلع غذاهای مایع نشانهٔ شایع این بیماری است. بعدها ممکن است غذا برگشت کند، و وارد شش‌ها شود و سرفه ایجاد کند. ممکن است سرطان در طول مری و ساختارهای اطراف پخش شود. درمان این سرطان جراحی و برداشت تومور یا قرار دادن لوله‌ای در مری برای آسان کردن عمل بلع است.

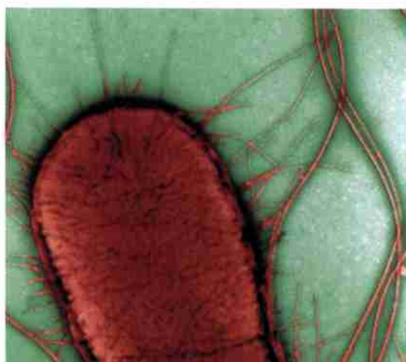


تومور مری
تومور معمولاً مری را تنگ می‌کند یا می‌بندد. تشخیص تومور به وسیلهٔ آندوسکوپی یا تصویر پرتو X با باریوم صورت می‌گیرد.

مسمومیت غذایی

استفاده از غذا یا نوشیدنی آلوده می‌تواند باعث اسهال، تهوع و درد شکم شود.

بسیاری از مردم مسمومیت غذایی را چندین بار تجربه کرده‌اند. این مورد در مسافرت‌ها بیشتر از مواقع دیگر اتفاق می‌افتد. غذای آلوده ممکن است مزهٔ طبیعی داشته باشد. نشانه‌های مسمومیت نیز ممکن است ساعت‌ها یا روزها پس از صرف غذای آلوده بروز کنند. در بیشتر موارد، علائم ضعیف‌اند و پس از چند روز از بین می‌روند اما گاهی عفونت‌های شدید ـ مانند سالمونلا ـ پدید می‌آید که لازمهٔ درمان آن‌ها استفاده از آنتی‌بیوتیک و جبران آب از دست‌رفتهٔ بدن است. دقت در آماده‌سازی، پخت و ذخیره‌سازی غذاها از بهترین شیوه‌ها برای جلوگیریِ از مسمومیت‌های غذایی است.



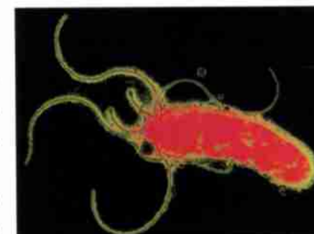
باکتری اشریشیاکلی[6]
اگر باکتری E.coli غذایی مانند گوشت یا آب را آلوده کند، مواردی از مسمومیت غذایی رخ می‌دهد. عفونت این باکتری به‌ویژه در کودکان می‌تواند شدید باشد.

۱. gingivitis ۲. dental plaque ۳. gastric reflux ۴. achalasia ۵. sphincter ۶. Escherichia coli = E.coli

التهاب معده (گاستریت[1])

التهاب سطح داخلی معده را گاستریت می‌گویند که باعث ناراحتی، درد، تهوع و استفراغ می‌شود.

آغاز ناگهانی (حاد) گاستریت ممکن است به دنبال زیاده‌روی به‌ویژه در مصرف الکل یا درمان با بعضی داروها ـ مانند آسپرین ـ اتفاق بیفتد. گاستریت مزمن زمانی رخ می‌دهد که التهاب برای مدت طولانی وجود داشته باشد. مصرف مکرر الکل، سیگار و بعضی داروها می‌توانند بر التهاب معده مؤثر باشند. عامل دیگر این عارضه باکتری «هلیکوباکتریوم پیلوری[2]» است. گاستریت با درمان دارویی و کنار گذاشتن عوامل ایجادکننده بهبود می‌یابد.



متهم اصلی
بیش از ۵۰ درصد مردم در معده‌های خود باکتری هلیکوباکترپیلوری دارند. اگر این باکتری باعث بروز علائمی شود، با مصرف آنتی‌بیوتیک می‌توان آن را ریشه‌کن کرد.

سرطان معده

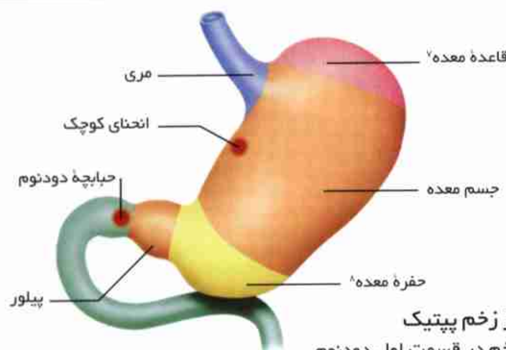
تومور سرطانی معده در افراد سیگاری، کسانی که غذای پر از نمک می‌خورند یا به هلیکوباکترپیلوری آلوده شده‌اند، بیشتر رخ می‌دهد.

سرطان معده در مردان بالای ۵۰ سال بیشتر است. این سرطان به‌سرعت در بدن پخش می‌شود و گاهی پیش از اینکه بتوان نشانه‌ای از آن را دید، گسترش می‌یابد. نشانه‌های سرطان معده عبارت‌اند از: ناراحتی یا درد در بالای شکم به‌ویژه بعد از غذا خوردن، تهوع، استفراغ، کاهش اشتها و وزن. ممکن است در اثر خون‌ریزی معده، کم‌خونی هم اتفاق بیفتد. در صورت تشخیص زودرس، جراحی درمان مؤثری است.

زخم معده[3]

زخم‌های پپتیک مناطق ملتهب و فاسد شدهٔ معده و دودنوم هستند که در ایجاد می‌کنند.

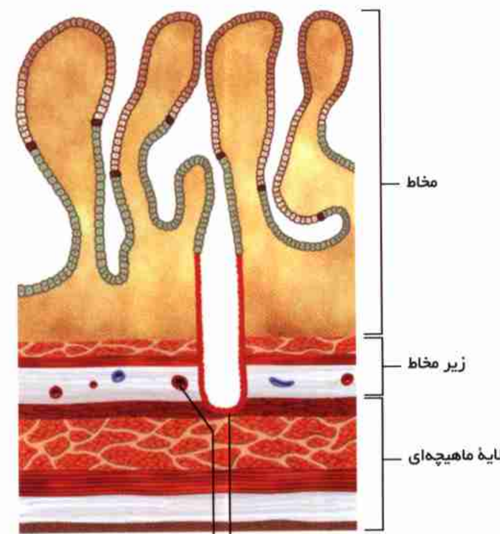
بیشتر زخم‌های پپتیک همراه باکتری هلیکوباکتریوم پیلوری هستند. این باکتری‌ها مخاط پوشاننده و محافظ معده و دودنوم را تخریب می‌کنند؛ در نتیجه، اسید معده بر معده و دوازدهه اثر کرده آن‌ها را تخریب می‌کند. دیگر عوامل ایجادکنندهٔ زخم معده الکل، سیگار، مصرف برخی داروها، سابقهٔ فامیلی و رژیم غذایی است. نشانهٔ رایج زخم معده درد بالای شکم است. زخم دوازدهه (اثنی‌عشر) درد شدیدتری دارد که با خوردن غذا کاهش می‌یابد. درد زخم معده با غذا خوردن بدتر می‌شود.



محل‌های بروز زخم پپتیک
جایگاه اصلی زخم در قسمت اول دودنوم (حبابچهٔ دوازدهه) است. جایگاه بیشترین زخم‌ها در معده، انحنای پایینی آن است.

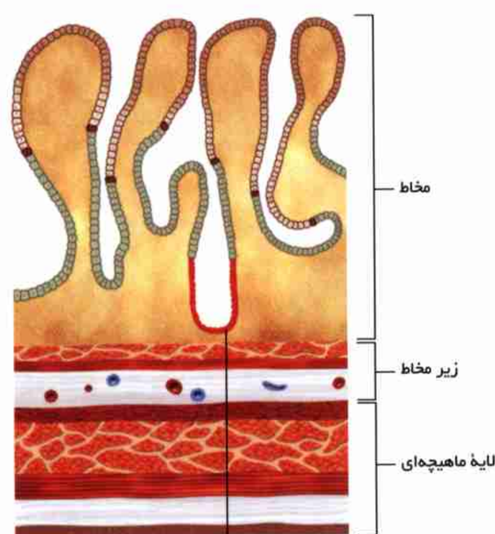
آغاز زخم
اگر پوشش و سد مخاطی حفاظتی معده تخریب شود، ترکیبات عصارهٔ معده ـ یعنی اسید قوی و آنزیم‌های آن ـ با سلول‌های موکوزی برخورد می‌کنند.

پیشرفت زخم
زخم می‌تواند همان‌طور که وارد لایهٔ مخاطی شده است، به لایهٔ زیر مخاط و عضلات نیز پیشرفت کند. در موارد شدید، ممکن است دیوارهٔ معده یا اثنی‌عشر سوراخ شود.



زخم تا لایهٔ ماهیچه‌ای نفوذ کرده است.

رگ‌های خونی
خون‌ریزی می‌تواند به دلیل صدمه دیدن لایه‌های زیرین به وسیلهٔ زخم باشد.

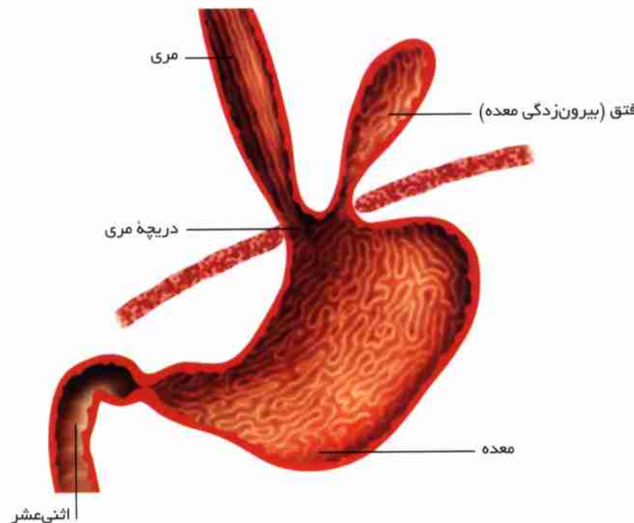


زخم سطحی[9]
در مراحل اولیه، فقط قسمتی از معده تخریب می‌شود و یک منطقهٔ کم‌عمق آسیب‌دیده به وجود می‌آید.

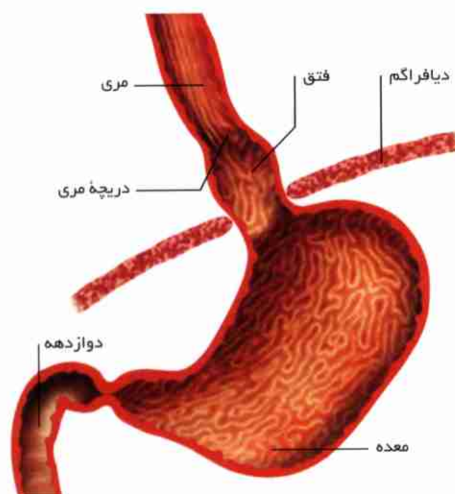
فتق معدی[4]

ضعف در محل عبور مری از دیافراگم باعث می‌شود تا معده از آن نقطه بیرون بزند و وارد قفسهٔ سینه شود.

دیافراگم عضله‌ای صفحه مانند است که فضای سینه را از شکم جدا می‌کند. در حالت طبیعی، معده کاملاً در زیر دیافراگم و در داخل حفرهٔ شکمی قرار دارد اما در افرادی که دچار فتق معده‌اند، قسمت بالایی معده از راه فضای خالی قسمتی که مری از آن می‌گذرد، به طرف بالا حرکت می‌کند. این بیرون‌زدگی باعث آن می‌شود که اسفنکتر پایینی مری بهتر بتواند از برگشت اسید به مری جلوگیری کند؛ در نتیجه، بسیاری از نشانه‌های تنگی دریچهٔ مری پدید می‌آیند. دو نوع فتق وجود دارد: لغزنده[5] و پاراازوفاژیال. نوع لغزنده فاقد نشانه است و تخمین زده‌اند که در حدود $\frac{1}{3}$ افراد بالای ۵۰ سال وجود دارد. نوع پاراازوفاژیال در موارد نادر باعث درد شدید می‌شود که در این صورت جراحی لازم است.



فتق معدی کنار مری[6]
در $\frac{1}{10}$ فتق‌ها، معده به صورت یک کیسه به سمت بالای دیافراگم کشیده می‌شود و در کنار مری قرار می‌گیرد.



فتق معدی لغزنده
این حالت رایج‌ترین شکل فتق معده است و هنگامی پدید می‌آید که نقطهٔ اتصال مری و معده می‌لغزد و پایین می‌رود.

۱. gastritis ۲. Helicobacter prlori (H.pylori) ۳. peptic ulcers ۴. hiatus hernia ۵. sliding hiatus hernia ۶. paraesophageal hiatushernia ۷. fundus ۸. antrum ۹. erosion

ناهنجاری‌های کبد، کیسهٔ صفرا و پانکراس

کبد، لوزالمعده و کیسهٔ صفرا اندام‌های اصلی گوارش، جذب و سوخت و ساز غذاها، نوشیدنی‌ها و داروها هستند. آن‌ها نیز مانند بقیهٔ اندام‌ها، در معرض عفونت، صدمه‌دیدگی به وسیله سم و بدخیمی قرار دارند. بیشتر این بیماری‌ها مانند بیماری کبد الکلی و هپاتیت به روش‌های زندگی مرتبط‌اند و در نتیجه می‌توان از آن‌ها پیشگیری کرد.

بیماری کبد الکلی

استفادهٔ طولانی مدت از الکل می‌تواند باعث تخریب شدید کبد شود. از آنجا که مردان بیشتر از زنان الکل مصرف می‌کنند، بیشتر در معرض بیماری‌های کبدی وابسته به الکل‌اند. نکتهٔ جالب این است که زنان نمی‌توانند به اندازهٔ مردان الکل بسوزانند. در نتیجه، آمادگی بیشتری برای گرفتار شدن به آثار جانبی این ماده دارند. آثار سمی مواد درون الکل، کبد را به روش‌های مختلف تخریب می‌کند. در بعضی از مردم این تخریب‌ها به سرطان کبد منجر می‌شود.

پیشرفت بیماری

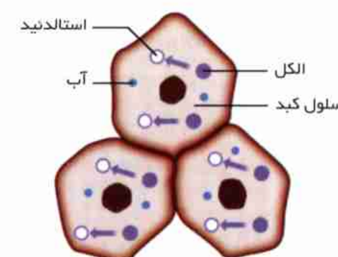
الکل می‌تواند انواع زیادی از بیماری‌های کبد را ایجاد کند. نوع بیماری به تعداد سال‌هایی که الکل به مقدار زیاد نوشیده شده، وابسته است.

بسیاری از کسانی که مدت‌های طولانی و به مقدار زیاد الکل مصرف می‌کنند، دارای «کبد چرب[۱]»اند. ترکیبات الکل پس از مصرف در روند متابولیسمی به چربی تبدیل می‌شوند. گویچه‌های چربی در سلول‌های کبد جای می‌گیرند و باعث تورم آن می‌شوند. کبد چرب دارای نشانه‌های قابل دیدن نیست و فقط از راه آزمایش خون می‌تواند تشخیص داده شود. اگر فرد در مراحل نخست، مصرف الکل را قطع کند، چربی‌ها از بین می‌روند و کبد به حالت طبیعی برمی‌گردد اما ادامهٔ مصرف، باعث هپاتیت الکلی می‌شود که در آن کبد ملتهب می‌گردد. نشانه‌ها ممکن است تا ناخوشی و زردی پیش رود. آخرین مرحلهٔ تخریب کبد به وسیلهٔ الکل، «سیروز[۲]» است که می‌تواند کشنده باشد. در این مرحله، گاهی تنها راه درمان، پیوند کبد است.

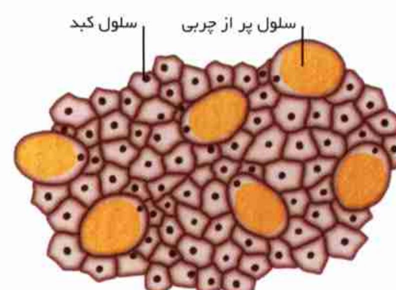
پرفشارخونی باب[۳]

افزایش فشار خون در رگ‌های کبد باعث بزرگ شدن سیاهرگ‌های مری و معده می‌شود.

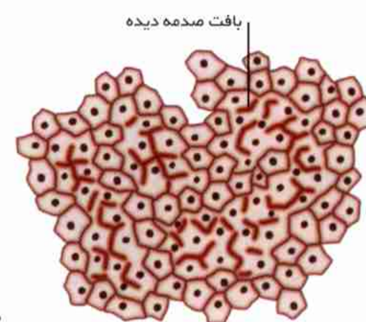
یکی از گرفتاری‌های سیروز افزایش فشار خون باب است. بافت‌ها به مرور سخت و فیبروزی می‌شوند و در نتیجه، جریان خون به سیاهرگ باب کبد مسدود می‌شود. فشار در این سیاهرگ بالا می‌رود و همین امر جریان خون را در دیگر رگ‌ها افزایش می‌دهد. در این میان، رگ‌های شکم، راست روده و رگ‌های مری دچار افزایش جریان خون و در نتیجه تورم می‌شوند و حالت «واریسی[۴]» پیدا می‌کنند. این واریس در مری ممکن است باعث خون‌ریزی شود. خون‌ریزی گاهی بسیار کم و در بعضی موارد زیاد است اما چنین هم نیست که هر کس دچار سیروز کبدی باشد، به افزایش فشار خون و واریس مری دچار شود. واریس را می‌توان با داروهای کاهندهٔ فشار یا تزریق عوامل محکم‌کننده بهتر درمان کرد تا اینکه به درمان سیاهرگ‌های واریسی پرداخته شود؛ به شرط اینکه فرد در جهت بهبود شرایط تلاش کند.



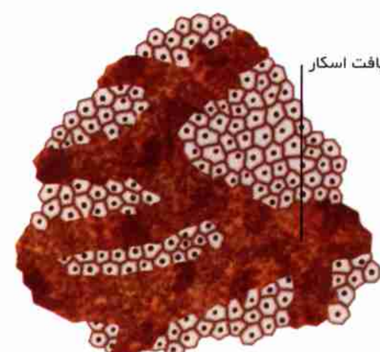
۱ تخریب چگونه اتفاق می‌افتد؟
هنگام تجزیهٔ الکل (اتانول) ماده‌ای به نام استالدنید پدید می‌آید. به نظر می‌رسد که این ماده با پروتئین‌های سلول‌های کبدی ترکیب می‌شود. این ترکیب می‌تواند باعث تخریب، التهاب یا فیبروز شود.



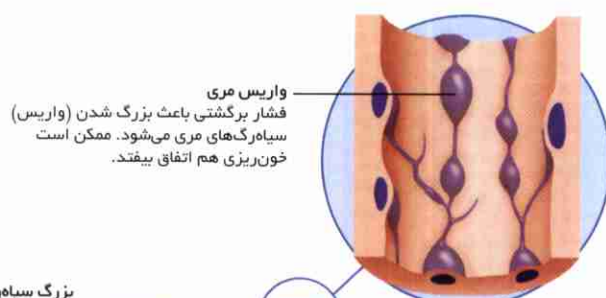
۲ کبد چرب
یکی از محصولات متابولیسم الکل، چربی است. در دائم‌الخمرها گویچه‌های چربی سلول‌های کبد را بزرگ می‌کنند. این گویچه‌ها به صورت لکه‌ها و دانه‌های زرد در کبد قابل مشاهده‌اند. اگر مصرف الکل قطع شود، این وضعیت نیز از بین می‌رود.

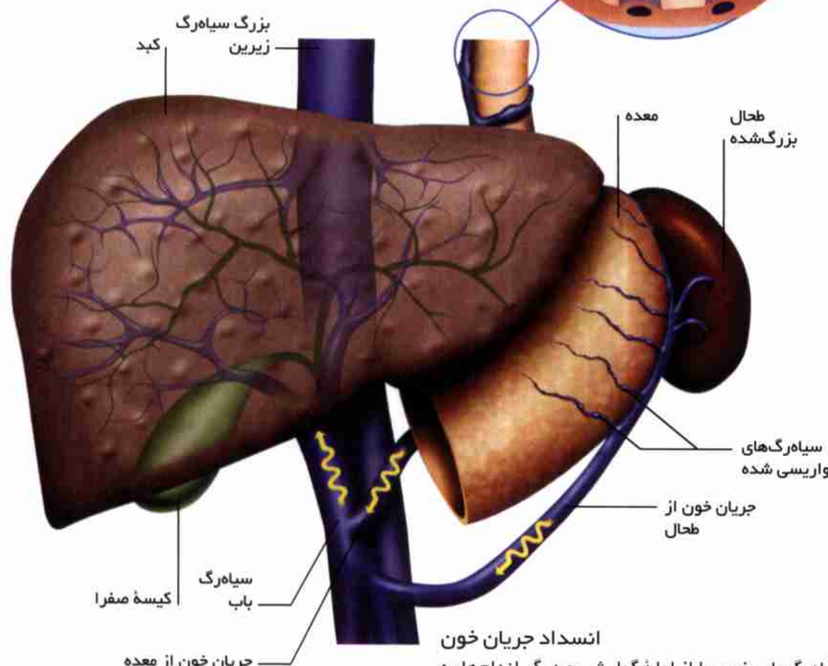


۳ هپاتیت الکلی
با ادامهٔ مصرف الکل، کبد چرب به حالت التهاب (هپاتیت) درمی‌آید و گلبول‌های سفید دیگر نمی‌توانند آن را تصفیه و پاک‌سازی کنند. به این ترتیب، سلول‌های کبد به‌شدت صدمه می‌بینند و می‌میرند.



۴ سیروز
در این مرحله که مرحلهٔ پایانی بیماری کبد الکلی است، فیبروز دائمی رخ می‌دهد که تهدیدکنندهٔ حیات است. با از بین رفتن سلول‌ها، کبد کارکرد خود را از دست می‌دهد.





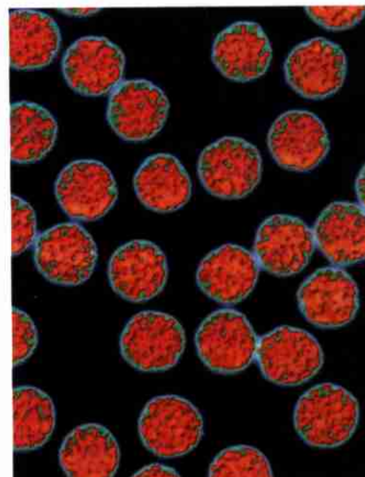
انسداد جریان خون
سیاهرگ باب خون را از لولهٔ گوارشی و دیگر اندام‌ها به کبد می‌آورد. سیروز باعث قطع جریان خون و در نتیجه افزایش فشار خون در سیاهرگ باب می‌شود. این حالت به صورت یک جریان افزایشی به سیاهرگ‌های مری انتقال می‌یابد و باعث بزرگ شدن آن‌ها می‌شود.

۱. fatty liver ۲. cirrhosis ۳. portal hypertension ۴. varice

هپاتیت

هپاتیت یعنی التهاب کبد؛ این التهاب می‌تواند به وسیلهٔ انواع گوناگونی از ویروس‌ها ایجاد شود.

هپاتیت ویروسی می‌تواند حاد و ناگهانی یا مزمن و طولانی‌مدت باشد. نوع حاد ممکن است در طول چند هفته از بین برود اما می‌تواند به نوع مزمن تبدیل شود. شایع‌ترین نوع آن، هپاتیت A است که در اثر خوردن غذا یا آب آلوده ایجاد می‌شود. نوع B از راه انتقال خون آلوده به وجود می‌آید اما ویروس آن را در منی نیز می‌توان یافت؛ در نتیجه، از راه جنسی نیز می‌تواند انتقال یابد. نوع C از راه انتقال خون منتقل می‌شود و بسیاری از مردم از همین راه به آن آلوده شده‌اند. رایج‌ترین راه انتقال، تزریقات دارویی است. نشانه‌های این بیماری از ناخوشی خفیف تا زردی و نارسایی کبدی متفاوت‌اند.

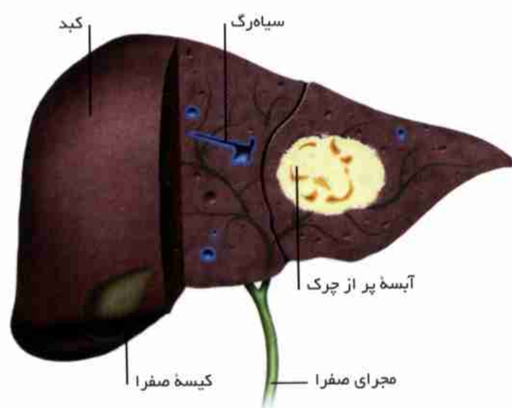


در این تصویر، ویروس‌های کروی هپاتیت B نشان داده شده‌اند (بزرگ‌نمایی ۲۰۰,۰۰۰ برابر). ویروس یکی از علت‌های هپاتیت حاد است.

آبسهٔ کبدی

عارضهٔ نادری است که در آن حفره‌های پر از چرک گسترش می‌یابند. اغلب آن‌ها عفونت‌هایی هستند که از شکم به کبد سرایت کرده‌اند.

آبسهٔ کبدی می‌تواند در اثر یک عفونت امیبی یا باکتریایی ـ که در هر جای بدن ممکن است رخ دهد ـ از راه خون پدید آید. محل عفونت می‌تواند هر جای بدن حتی آپاندیس یا کیسهٔ صفرا باشد. علت آن اغلب ناشناخته است. برخی مردم نشانهٔ خاصی بروز نمی‌دهند و در نتیجه، تشخیص آبسه برای چند هفته به تعویق می‌افتد اما در برخی دیگر، درد شدید، تهوع، کاهش وزن و تب بالا بروز می‌کند. معمولاً آبسه را با سوزن تخلیه می‌کنند. اگر عامل باکتریایی تشخیص داده شود، درمان با آنتی‌بیوتیک انجام می‌پذیرد.

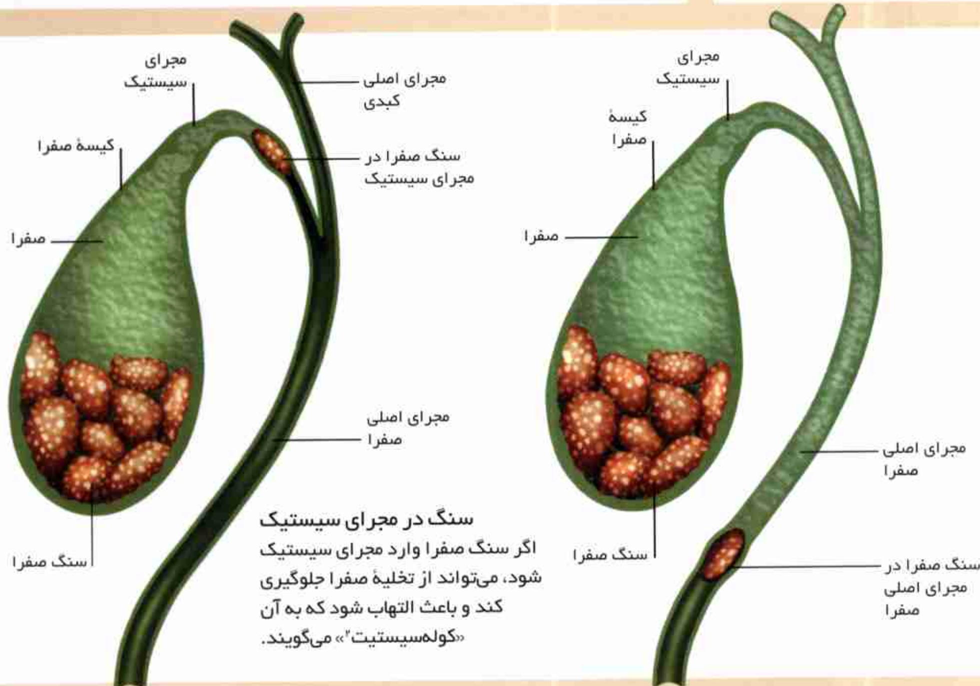


آبسهٔ عفونی
این نوع نادر که می‌تواند به صورت منفرد یا گروهی باشد، معمولاً پس از بروز یک عفونت در جای دیگری از بدن رخ می‌دهد. عفونت از راه خون به کبد می‌رسد. چرک را می‌توان به وسیلهٔ سوزن و سرنگ با موفقیت تخلیه کرد.

سنگ صفرا

توده‌های کوچک و سفت صفرا در کیسهٔ صفرا پدید می‌آیند. هنگام حرکت کردن این توده‌ها و قرار گرفتن آن‌ها در مجرای صفرا درد به وجود می‌آید.

در کشورهای پیشرفته سنگ صفرا به دلیل تجمع کلسترول (یکی از محصولات فرایندهای کبدی) در کیسهٔ صفرا ایجاد می‌شود. سنگ صفرا در زنان کمتر شایع است و به‌ندرت پیش از ۳۰ سالگی پدید می‌آید. بسیاری از مردمی که سنگ صفرا دارند، هیچ‌گونه علامتی نشان نمی‌دهند. نشانه‌ها زمانی آشکار می‌شوند که سنگ وارد مجرای صفراوی شود. علامت اصلی درد است که بسیار متغیر است اما با مصرف غذای چرب افزایش می‌یابد؛ یعنی زمانی که صفرا برای گوارش چربی‌ها ترشح می‌شود. درمان این بیماری برداشتن تمام کیسهٔ صفرا[1] با جراحی است.



سنگ در مجرای سیستیک
اگر سنگ صفرا وارد مجرای سیستیک شود، می‌تواند از تخلیهٔ صفرا جلوگیری کند و باعث التهاب شود که به آن «کوله‌سیستیت[2]» می‌گویند.

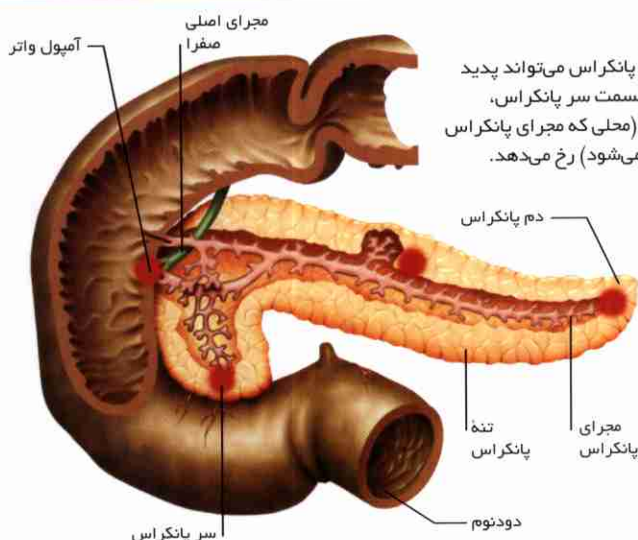
سنگ در مجرای اصلی صفرا
سنگ می‌تواند جریان صفرا از کیسهٔ صفرا یا کبد به دودنوم را متوقف کند. در نتیجه، درد با شدت‌های مختلف و زردی ایجاد می‌شود. به این دردها «کولیک صفراوی[3]» می‌گویند که معمولاً اولین نشانهٔ سنگ صفرا است.

سرطان پانکراس

تومور بدخیمی است که شمار مبتلایان آن رو به افزایش است و سیگار در ابتلای به آن نقش مهمی دارد.

تومورهای پانکراس را بر اساس ساختمان پانکراس (سر، تنه، دم) طبقه‌بندی می‌کنند. سرطان سر پانکراس باعث قطع جریان صفرا و در نتیجه زردی می‌شود. سرطان تنه و دم با درد بالای شکم همراه‌اند. سرطان پانکراس در افراد سیگاری و مردان شیوع بیشتری دارد. بیماری آیندهٔ خوبی ندارد و نشانه‌های آن فقط با جراحی کاهش می‌یابند.

محل‌های سرطان
سرطان در سراسر پانکراس می‌تواند پدید آید اما بیشتر در قسمت سر پانکراس، اطراف آمپول واتر (محلی که مجرای پانکراس به دودنوم متصل می‌شود) رخ می‌دهد.



پانکراتیت

التهاب شدید لوزالمعده می‌تواند در اثر سنگ صفرا یا مصرف زیاد الکل ایجاد شود.

پانکراتیت می‌تواند حاد یا مزمن باشد. در هر دو حالت، آنزیم‌های تولید شده به وسیلهٔ پانکراس التهاب ایجاد می‌کنند؛ یعنی، سلول‌های پانکراس به وسیلهٔ آنزیم‌های خودش ـ که قبل از خروج از آن فعال شده‌اند ـ هضم می‌شود. پانکراتیت حاد علت‌های زیادی دارد که رایج‌ترین آن‌ها سنگ صفرا، الکل، مصرف بعضی داروها و عفونت‌های خاص مانند اوریون است. پانکراتیت مزمن معمولاً در اثر نوشیدن طولانی‌مدت الکل پدید می‌آید. در هر دو نوع پانکراتیت، درد نشانهٔ اصلی است. در نوع حاد ممکن است درد شدیدتر و همراه تهوع و استفراغ باشد.

۱. cholecystectomy ۲. cholecystitis ۳. billary colic

ناهنجاری‌های قسمت زیرین لولهٔ گوارشی

عفونت بخش پایینی لولهٔ گوارشی شامل کولون، راست‌روده و مخرج، عامل شایع‌ترین بیماری‌های گوارشی و علت بسیاری از مرگ‌ها در کشورهای در حال توسعه است؛ در حالی‌که در کشورهای پیشرفته کمترین علت مرگ به شمار می‌رود. دیگر بیماری‌های گوارشی مانند سرطان و التهاب روده مشکلاتی را در سطح جهانی به بار می‌آورند.

نشانگان رودهٔ تحریک‌پذیر[1]

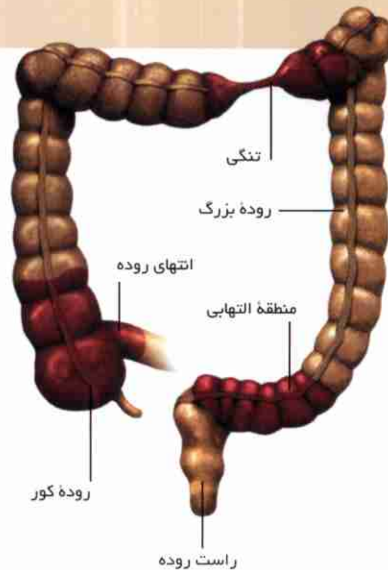
ترکیبی از دل‌درد خفیف، یبوست و اسهال که بیش از $\frac{۱}{۵}$ مردم را در طول زندگی‌شان درگیر می‌کند.

IBS یکی از شایع‌ترین بیماری‌های گوارشی است. بیشتر در افراد ۲۰ تا ۳۰ ساله رخ می‌دهد و در زنان ۲ برابر مردان شیوع دارد. علت اصلی آن ناشناخته است اما به نظر می‌رسد که انقباض‌های غیرطبیعی عضلات روده مسبب آن باشد. علت‌های بسیاری مانند گاستروآنتریت یا حساسیت به بعضی مواد مانند کافئین، الکل، غذای چرب، شیرینی‌های مصنوعی را برای این بیماری برشمرده‌اند. گفته شده است که علت‌های ارثی نیز می‌توانند در گروه علت‌ها قرار گیرند؛ زیرا شیوع خانوادگی IBS هم دیده شده است. نشانه‌ها عبارت‌اند از: اسهال، یبوست، درد شکم، و در بعضی موارد آروغ و خروج زیاد گازهای روده‌ای که با هیجان و اضطراب و افسردگی شدیدتر می‌شوند. درد معمولاً از قسمت پایین و چپ شکم شروع می‌شود و با خروج گاز یا دفع مدفوع بهبود می‌یابد. IBS یک مشکل ادواری به حساب می‌آید و معمولاً خفیف و به‌ندرت جدی است.

بیماری التهاب روده

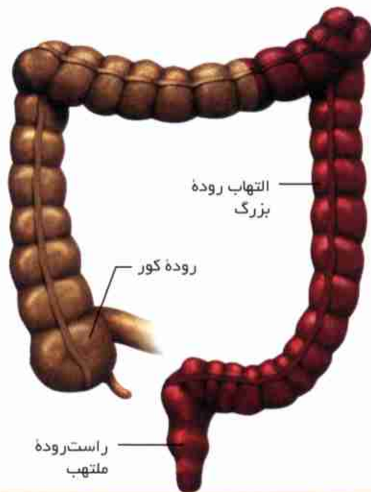
این بیماری شامل دو بیماری با نشانه‌های یکسان است: یکی بیماری زخم کولیتی و دیگری بیماری کرون[2].

در هر دو بیماری التهاب شدید روده‌ها وجود دارد. ممکن است این هر دو نتیجهٔ یک بیماری خودایمنی باشند که در آن بافت روده در معرض حملات دستگاه ایمنی قرار می‌گیرد. در این دو بیماری زمینه‌های خانوادگی نیز دیده می‌شود. در هر صورت جزئیات این دو بیماری ناشناخته مانده است. در اغلب موارد بیماران ۱۵ تا ۳۰ سال سن دارند و مدتی طولانی با این بیماری درگیر می‌شوند. نشانه‌های مشترک این دو بیماری عبارت‌اند از: درد شکم، اسهال، کاهش اشتها، تب، خون‌ریزی از روده‌ها و کاهش وزن. راه درمان مصرف داروهای ضد اسهال و ضد التهاب و به‌ویژه در مبتلایان به کرون، جراحی است. در جراحی بخش‌های آسیب‌دیدهٔ کولون برداشته می‌شود (کولکتومی).



بیماری کرون

در این بیماری، لکه‌های ملتهب همراه زخم در هر جای لولهٔ گوارشی ـ از دهان تا مخرج ـ ممکن است شکل بگیرند. این بیماری می‌تواند باعث تنگی روده‌ها شود. از جمله محل‌هایی که احتمال تنگ شدن آن‌ها زیاد است، محل اتصال رودهٔ باریک و بزرگ ـ یعنی ایلئوم ـ و رودهٔ کور را می‌توان نام برد.



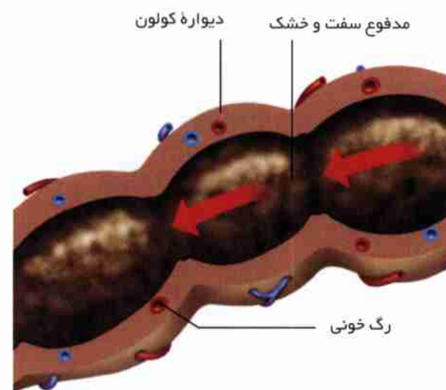
کولیت اولسراتیو

التهاب و زخم ممکن است فقط راست روده (که در این صورت به آن پروکتیتیز می‌گویند)، بخشی از کولون یا همهٔ آن را درگیر کند. گسترش زخم می‌تواند باعث پیدا شدن خون یا چرک در مدفوع شود.

بیماری دیورتیکولار[3]

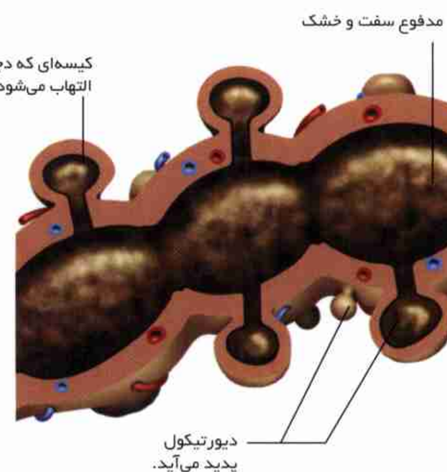
در این بیماری فضاهای کیسه‌مانندی در دیوارهٔ کولون پدید می‌آید.

بسیاری از مبتلایان افراد بالای ۵۰ سال هستند که در رژیم غذایی خود از فیبرهای غذایی کمتر استفاده کرده‌اند و دفع مدفوع را به‌سختی و با فشار انجام می‌دهند. بیشتر، قسمت پایینی کولون ـ یعنی کولون سیگموئید ـ گرفتار این عارضه می‌شود؛ هرچند بیماری می‌تواند در سراسر کولون نیز پدیدار شود. در این بیماری قسمت‌هایی از دیوارهٔ روده به صورت کیسه‌هایی به سمت خارج برآمده می‌شود که به آن‌ها دیورتیکول می‌گویند. ۹۵ درصد مبتلایان هیچ علامتی نشان نمی‌دهند اما بعضی از مردم نشانه‌هایی چون درد شکم و حرکات نامنظم روده دارند. بیماری دیورتیکولیت زمانی رخ می‌دهد که کیسه ملتهب می‌شود و در نتیجه درد شدید، تب و یبوست به وجود می‌آید. مانند IBD درد معمولاً در سمت چپ و پایین شکم پیدا می‌شود و پس از دفع گاز یا مدفوع از بین می‌رود.



۱ مدفوع سفت

مدفوع نرم و پرحجم می‌تواند به آسانی از کولون عبور کند اما اگر سفت و خشک باشد، ماهیچه‌های صاف باید با قدرت بیشتری منقبض شوند و در نتیجه، به دیوارهٔ کولون‌ها فشار وارد می‌آید. یکی از علت‌های سفت و خشک شدن مدفوع، کم بودن فیبر (سبزی‌ها) در مواد غذایی است.



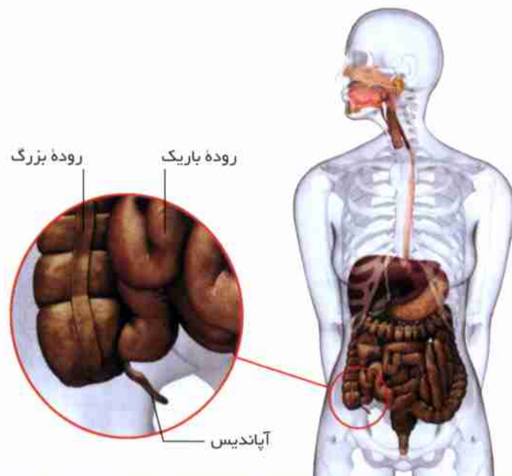
۲ شکل کیسه‌ای

به مرور زمان، فشار وارد شده به دیوارهٔ کولون باعث می‌شود نقاط ضعیف کولون ـ که معمولاً در اطراف رگ‌ها قرار دارند ـ برآمدگی پیدا کنند. اندازهٔ این برآمدگی‌ها می‌تواند از یک لوبیا تا یک دانهٔ‌انگور باشد. این برآمدگی‌ها باعث تجمع باکتری و التهاب می‌شوند.

آپاندیسیت[4]

آپاندیس ملتهب باعث درد شدیدی می‌شود که معمولاً از قسمت بالا یا میانی شکم شروع می‌شود. این بیماری در کودکان و بزرگ‌سالان رایج است.

دیگر نشانه‌های آپاندیسیت شامل تب خفیف، تهوع، استفراغ و گاهی از بین رفتن اشتها و تکرر ادرار است. در بیشتر موارد، سرعت التهاب به قدری زیاد است که فرد را روانهٔ بیمارستان می‌کند. طریقهٔ درمان، جراحی و برداشتن آپاندیس (آپاندکتومی) به صورت اورژانسی است. رها کردن آپاندیسیت باعث پاره شدن آن و بروز بیماری پریتونیت (التهاب غشای پوشانندهٔ شکم، صفاق) و آبسه می‌شود.

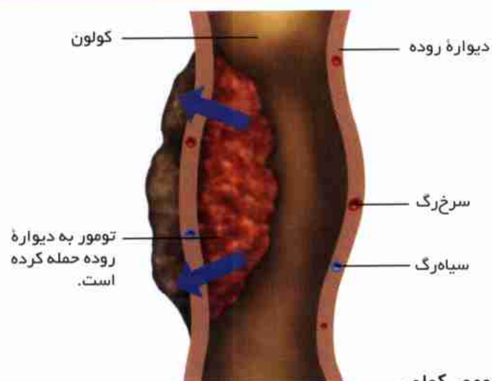


۱. irritable bowel syndrome ۲. Crohn's disease ۳. diverticular ۴. appendicitis

سرطان کولون و راست‌روده

سرطان کولون و راست‌روده از سرطان‌های شایع در کشورهای صنعتی هستند. عامل خطرزا زمینه‌های خانوادگی و پیری است.

تومور بدخیم در دیوارهٔ روده می‌تواند با یک پولیپ در روده آغاز شود (سمت راست). عواملی مانند مصرف غذاهای پرچربی، کم فیبر، مصرف زیاد الکل، کمی ورزش و چاقی می‌توانند زمینهٔ ابتلا را تشدید کنند. نشانه‌ها عبارت‌اند از: تغییر در حرکات روده‌ها و پیوستگی مدفوع، درد شکمی، کاهش اشتها، خون در مدفوع، و احساس خالی نشدن کامل روده‌ها. این سرطان با برنامه‌های غربالگری شامل آزمایش مدفوع و جست‌وجوی خون در آن و کولونوسکپی قابل تشخیص است. در صورت تشخیص و درمان، عمر فرد به ۵ سال یا بیشتر افزایش می‌یابد.



تومور کولون
تومورهای بدخیم به دیوارهٔ روده حمله می‌کنند. سرطان می‌تواند از طریق گردش خون از هر نقطهٔ بدن پخش شود.

پولیپ روده‌ای

پولیپ روده‌ای برآمدگی غشای مخاطی کولون‌هاست که رشد کند و غیرسرطانی دارد.

پولیپ‌های روده در سنین بالا شایع‌اند؛ به طوری که از هر سه نفر بالای ۶۰ سال یکی از آن‌ها پولیپ رودهٔ بزرگ دارد. بسیاری از مبتلایان به این عارضه، نشانه‌ای بروز نمی‌دهند اما اسهال، خون‌ریزی راست روده‌ای و شاید کم‌خونی از نشانه‌های آن می‌توانند باشند. بیماری در بسیاری موارد با کولونوسکپی تشخیص داده می‌شود و قابل درمان است اما مبتلایان به بررسی‌های منظم دوره‌ای جهت پیشگیری از سرطان نیاز دارند (سمت چپ).



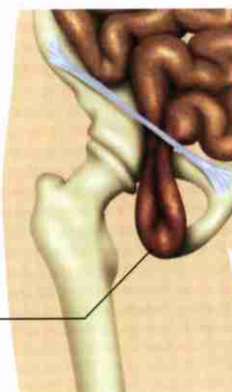
گرفتگی‌های روده‌ای

انسداد روده باعث درد شکم، کشیدگی روده‌ها، عدم دفع مدفوع یا گاز، تهوع و گاهی از دست رفتن آب بدن می‌شود.

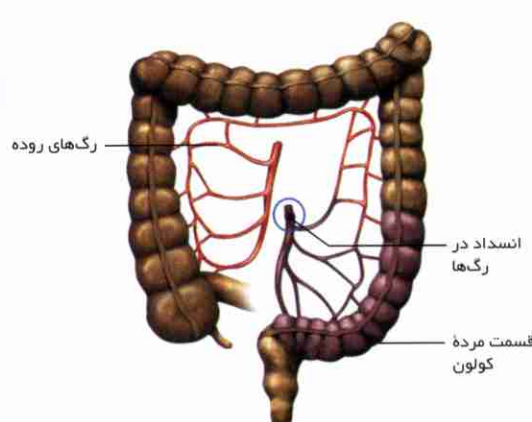
مواد غذایی گوارش شده به دلیل انسداد فیزیکی یا فلج شدن عضلات صاف دیوارهٔ روده به جلو رانده نمی‌شوند. علت این امر می‌تواند فشار ناشی از یک تومور یا التهاب شدید مانند بیماری کرون باشد که باعث تنگی روده می‌شود.

بعضی از فتق‌ها، درهم شدگی روده‌ها (جدول زیر) و پیچ‌خوردگی روده‌ها نیز عامل انسدادند.

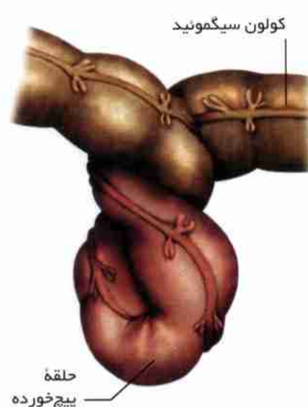
گاهی عضلات دچار نارسایی می‌شوند که علت آن ممکن است نارسایی در خون‌رسانی مزانتر، پریتونیت شدید یا جراحی بزرگ باشد. برای کنترل وضعیت و تشخیص بیماری، بستری شدن در بیمارستان ضروری است. درمان شامل مایعات درون وریدی، تخلیهٔ غذا از معده و در صورت نیاز، جراحی است.



فتق رانی
بخشی از روده از کانال باریک ران عبور می‌کند و در آنجا به دام می‌افتد. نتیجهٔ این امر، یبوست و درد شدید است.



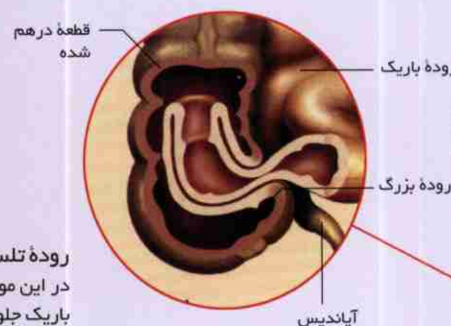
سکتهٔ مزانتریک
در نتیجهٔ بسته شدن رگ‌های مزانتر بخشی از روده از خون محروم می‌شود. نتیجهٔ آن مرگ سریع است.



پیچ‌خوردگی
درهم شدن و پیچ‌خوردگی روده باعث درد شدید، احساس فشار و تهوع می‌شود. در این گونه موارد، جراحی ضروری است.

درهم‌شدگی‌های روده‌ای

انسداد روده در کودکان و نوجوانان - به‌ویژه پسران زیر دو سال - می‌تواند به دلیل درهم‌شدگی روده باشد. در این حالت، بخشی از روده مانند لوله‌ای درون لولهٔ دیگر می‌پیچد. نشانه‌ها عبارت‌اند از: تهوع، درد شکم، رنگ‌پریدگی و موکوز خون‌آلود. در مبتلایان، این نشانه‌ها به‌سرعت پیشرفت می‌کنند و توجهات درمانی اورژانسی را می‌طلبند. به وسیلهٔ باریَم می‌توان هم این بیماری را تشخیص داد و هم آن را از بین برد.

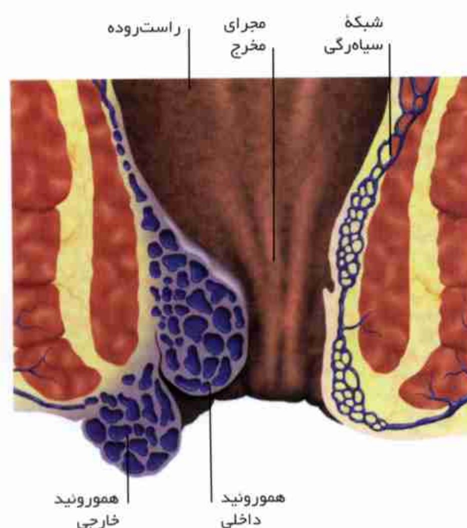


رودهٔ تلسکوپی
در این مورد، انتهای رودهٔ باریک جلوتر از ابتدای رودهٔ بزرگ قرار می‌گیرد.

بواسیر (هموروئید)

واریسی شدن و حجیم شدن سیاهرگ‌هایی که در راست‌روده یا مخرج قرار دارند، «هموروئید» نامیده می‌شود.

خون‌ریزی از راست‌روده یا مخرج و احساس ناراحتی شایع‌ترین مشکلات بواسیرند. یبوستِ ناشی از کم مصرف کردن فیبرهای غذایی و فشار وارد آوردن هنگام دفع مدفوع می‌توانند علل ورم کردن رگ‌های راست‌روده یا مخرج باشند. در بارداری نیز بزرگ شدن بدن همین اثر را دارد. نشانه‌ها بسیار متفاوت‌اند و ممکن است شامل تخلیهٔ موکوز از مخرج و خارش باشند. درمان به وسیلهٔ پمادها، تزریق، لیزر درمانی و جراحی صورت می‌گیرد.



هموروئید
شبکهٔ سیاهرگی در سمت چپ این تصویر طبیعی است. رگ‌های خونی سمت راست متورم شده‌اند و هموروئید بیرونی و داخلی ایجاد کرده‌اند.

هزاران فرایند سوخت و ساز که در سلول‌های بی‌شمار بدن صورت می‌گیرند، صدها مادهٔ زیان‌آور و زاید تولید می‌کنند. دستگاه ادراری این مواد زاید را که در خون وجود دارند، هنگام عبور آن‌ها از کلیه‌ها تصفیه و پاک‌سازی می‌کند. دیگر وظیفهٔ حیاتی کلیه، تنظیم حجم اسیدیته، نمک، غلظت و ترکیبات شیمیایی خون، لنف و دیگر مایعات بدن است. کلیه‌ها دائماً آنچه را به درون ادرار ترشح می‌کنند تا تعادل شیمیایی بدن را در راستای سلامت آن حفظ نمایند، زیر نظر هورمون‌ها مورد بررسی قرار می‌دهند. ناهنجاری‌های این دستگاه می‌توانند بسیار ظریف باشند. بر این اساس، هر گونه تغییری در ادرار باید مورد توجه قرار گیرد و به پزشک گزارش شود.



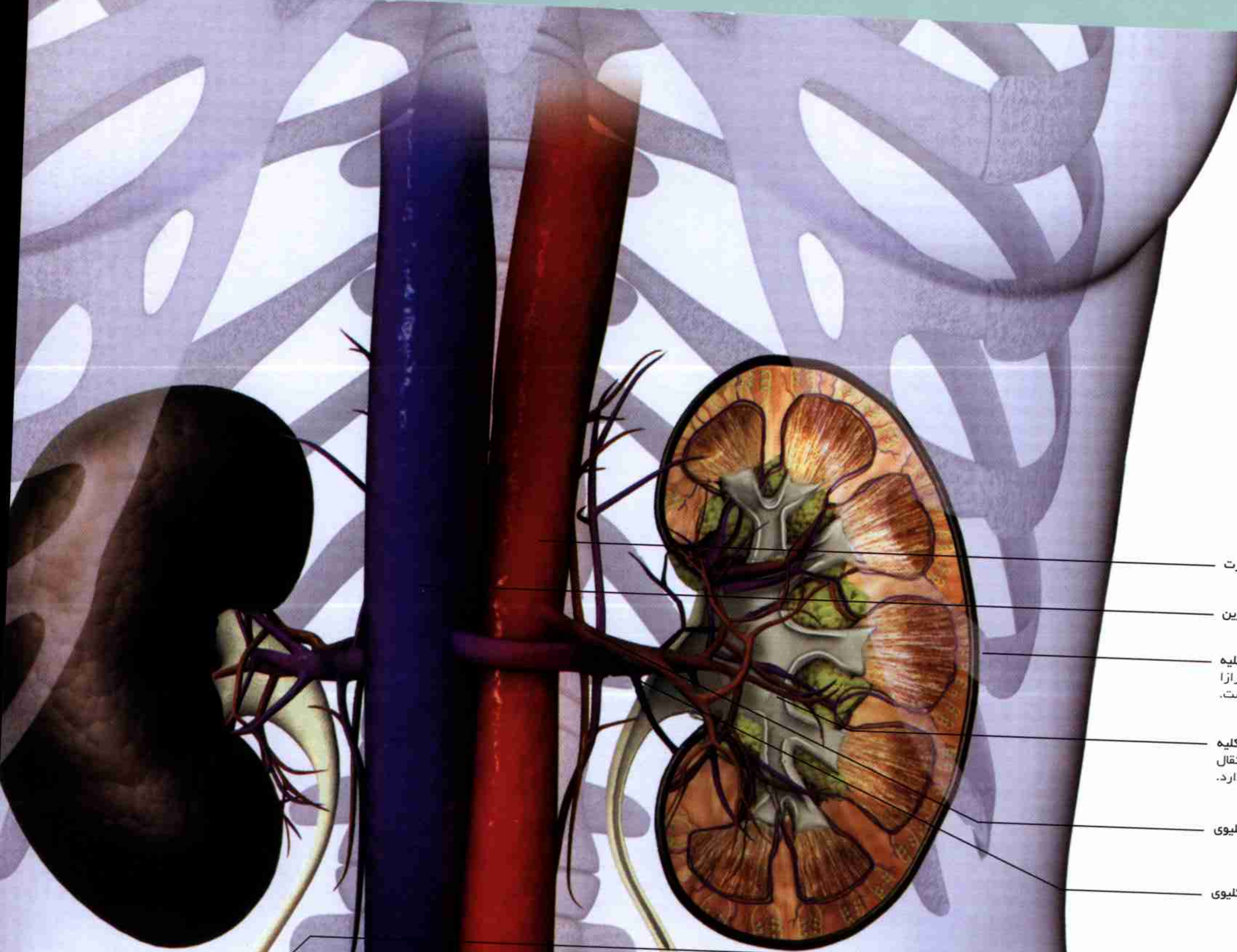
دستگاه ادراری

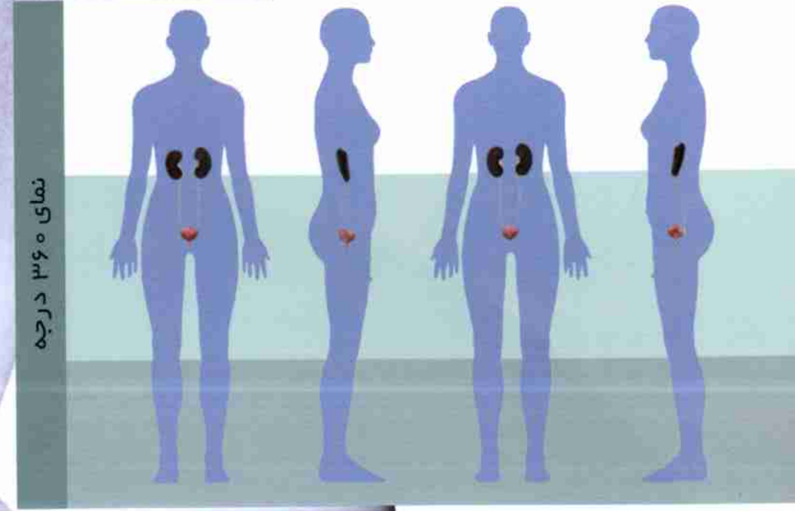
DVD این قسمت را ببینید

تشریح دستگاه ادراری

دستگاه ادراری از یک جفت کلیه، یک جفت حالب، یک مثانه و یک مجرای خروج ادرار ساخته شده است. این اعضا به همراه یکدیگر وظایف دستگاه ادراری را به انجام می‌رسانند؛ وظایفی مانند تنظیم حجم و ترکیبات مایعات بدن، دفع مواد زاید از خون و آب اضافی از بدن در شکل ادرار.

کلیه‌ها دو اندام قرمز رنگ به شکل لوبیا هستند که در دو طرف شکم، بالای کمر و پشت بدن قرار دارند. آن‌ها واحدهای تصفیه‌ای میکروسکوپی دارند که مواد زاید، مواد معدنی غیرلازم مازاد بر نیاز، و آب اضافی را از خون به ادرار منتقل می‌کنند. هر کلیه به وسیلهٔ یک لولهٔ بلند ـ به نام حالب ـ به مثانه مرتبط است. این لوله ادرار را از کلیه به مثانه منتقل می‌کند. مثانه یک حفره و کیسهٔ عضلانی توخالی است که در مرکز لگن خاصره قرار دارد و ادرار را تا زمان تخلیه در خود نگه می‌دارد. مثانهٔ خالی مانند بادکنک خالی است و به مرور با ورود ادرار به درون آن، کروی شکل می‌شود و در نهایت به شکل گلابی درمی‌آید. وقتی ادرار به حجم مشخصی می‌رسد، گیرنده‌های کششی موجود در دیوارهٔ مثانه پیامی را مخابره می‌کنند که باعث علاقه به تخلیهٔ ارادی مثانه می‌شود. در این زمان، ادرار از راه مجرای ادرار به بیرون تخلیه می‌گردد.





منفذ حالب

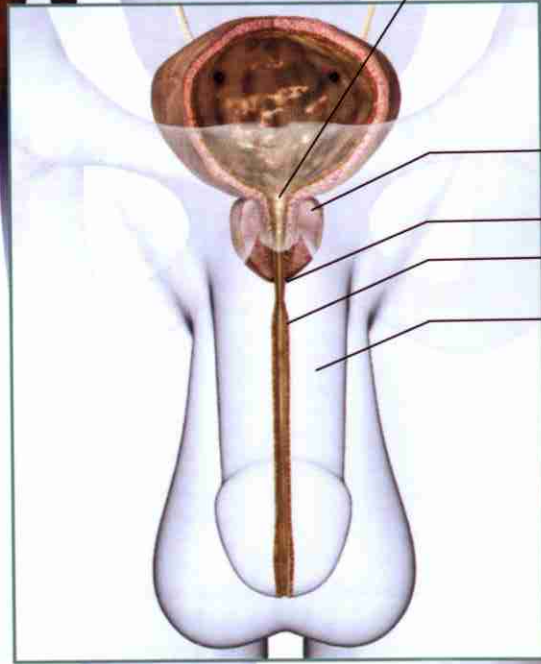
پوشش مثانه
موکوز ترشح می‌کند تا بافت‌هایش از ادرار جدا شوند. هنگام خالی بودن مثانه، این پوشش چین‌های زیادی دارد که با پرشدن مثانه صاف می‌شوند.

دیوارهٔ مثانه
شامل سه لایه رشته‌های ماهیچه‌ای است که به یکدیگر متصل‌اند. به این رشته‌های به هم پیوسته، ماهیچهٔ دتروسور می‌گویند.

سرخرگ ران

مجرای ادرار

خروجی مثانه



غدهٔ پروستات
در تولید منی، به عنوان بخشی از دستگاه تولید مثل، دخالت دارد و مجرای ادرار را احاطه می‌کند.

بخش غشایی مجرای ادرار

قسمت اسفنجی مجرای ادرار

اندام تناسلی

مجرای ادرار در مردان
در مردان، مجرای ادرار از میان غدهٔ پروستات و مجرای تناسلی به طور طولی عبور می‌کند. این مجرا منی و ادرار را منتقل می‌کند.

ساختمان کلیه

کلیه‌ها که تعداد آن‌ها دو عدد است، اندام‌هایی هستند که در قسمت بالا و پشت حفرهٔ شکمی و در هر دو طرف ستون مهره قرار دارند. وظایف آن‌ها تصفیه و جداسازی مواد زاید از خون است. مواد زاید با مقداری آب اضافی در قالب ادرار دفع می‌شوند.

درون کلیه

هر کلیه به وسیلهٔ سه لایه حفاظت می‌شود: پوششی محکم از جنس بافت پیوندی رشته‌ای در بیرون که به آن «فاسیای کلیه[۱]» گویند. لایهٔ دیگر بافت چربی است که «کپسول چربی[۲]» نامیده می‌شود، و لایهٔ داخلی که لایه‌ای فیبروزی به نام «کپسول کلیه[۳]» است.

بدنهٔ اصلی کلیه نیز سه لایه دارد: قشر که پر از نقطه‌های موی‌رگی به نام «گلومرول[۴]» و کپسول کلیه است. لایهٔ بعدی «قسمت میانی[۵]» است که دارای موی‌رگ‌ها و «لوله‌های سازندهٔ ادرار[۶]» است، و لایهٔ سوم فضای مرکزی است که ادرار در آنجا جمع‌آوری می‌شود و به آن «لگنچهٔ کلیه[۷]» می‌گویند. مجموعهٔ گلومرول، کپسول‌ها و لوله‌ها یک واحد کلیوی است و «نفرون[۸]» نامیده می‌شود. تعداد نفرون‌ها بیش از یک میلیون است.



گلومرول

گلومرول در این تصویر به رنگ صورتی دیده می‌شود. این ساختار درهم تنیدهٔ موی‌رگ‌ها اولین بخش نفرون را می‌سازد و مایعی تصفیه شده را ترشح می‌کند که در یک فضای فنجان مانند به نام «کپسول بومن[۱۴]» که در اطراف گلومرول قرار دارد، جمع می‌شود.

نفرون

هر واحد ریز جداساز[۹]، یا نفرون در قشر و قسمت میانی قرار دارد. گلومرول‌ها، کپسول و لوله‌های نزدیک[۱۰] و دور[۱۱] و مجاری کوچک جمع‌کنندهٔ ادرار[۱۲] قدری دورتر قرار گرفته‌اند. در ادامه، حلقه‌های «هنله[۱۳]» و لوله‌های بزرگ‌تر جمع‌کنندهٔ ادرار قرار دارند.

لولهٔ جمع‌کننده ادرار
بزرگ‌ترین مجرای جمع‌کننده به وسیلهٔ لوله‌های کلیه تغذیه می‌شود.

گلومرول
تودهٔ موی‌رگی توپ‌مانندی که آغاز یک نفرون است.

لولهٔ کلیه
لوله‌ای دراز، پیچ‌خورده و خمیده است که ادرار را غلیظ می‌کند.

موی‌رگ‌ها
این‌ها از گلومرول برمی‌خیزند و مواد اساسی مغذی و معدنی و نمک و آب را بازجذب می‌کنند.

خم هنله

قشر کلیه

قسمت میانی

قشر کلیه
خارجی‌ترین لایهٔ کلیه که با ساختارهای کروی بسیار ریز (کپسول گلومرولی) ظاهری نقطه‌نقطه دارد.

مدولا
به طور عمده از شبکه‌ای از موی‌رگ‌ها در اطراف حلقه‌ها و لوله‌های کلیه ساخته می‌شود.

ستون کلیه
بخشی از قشر که هرم‌های کلیه را از هم جدا می‌کند.

هرم کلیه
منطقه‌ای از مدولا که به شکلی شبیه گوه میان سلول‌های کلیه قرار گرفته است.

کالیس[۱۵] بزرگ
مجموعه‌ای از چند کالیس کوچک است که با هم یکی شده‌اند.

کالیس کوچک
حفره‌ای است فنجان‌مانند که ادرار لوله‌های جمع‌کننده در آن تخلیه می‌شود.

لگنچهٔ کلیه
لولهٔ قیف‌مانند باریکی است که در انتهای بالایی حالب قرار دارد و محل یکی شدن کالیس‌های بزرگ است.

کپسول کلیه
بافت فیبروزی سفید نازکی که تمام کلیه را پوشانده است.

سرخرگ کلیه
خون کلیه را تامین می‌کند و شاخه‌ای از آئورت است.

سیاهرگ کلیه
خون پاکیزه شده را برمی‌گرداند و به بزرگ سیاهرگ زیرین منتقل می‌کند.

ناف[۱۸] کلیه
نقطهٔ ورود رگ‌ها و حالب به کلیه است.

سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های بین لوبولی
شاخه‌هایی از سرخرگ و سیاهرگ کلیه که از میان ستون‌های مهره عبور می‌کنند.

سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های کمانی
رگ‌هایی هستند که میان قشر و قسمت میانی ارتباط برقرار می‌کنند و قوسی شکل‌اند.

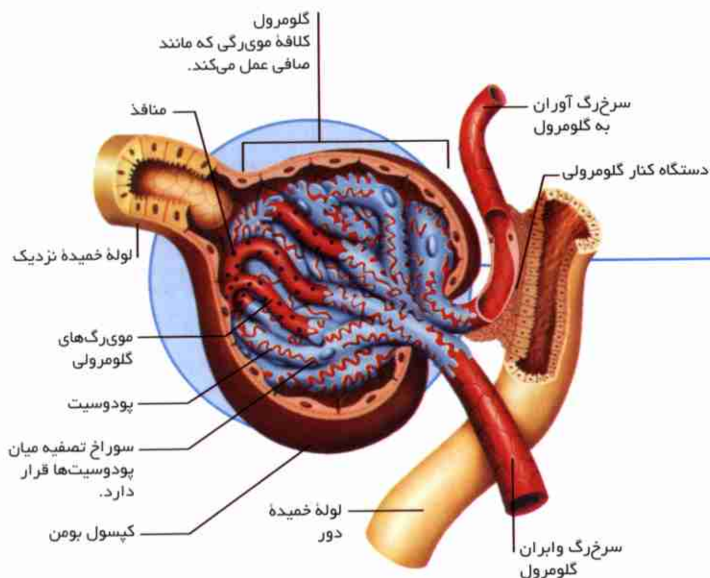
حالب[۱۷]
لولهٔ انتقال‌دهندهٔ ادراری با دیوارهٔ ماهیچه‌ای است که ادرار را به مثانه می‌برد.

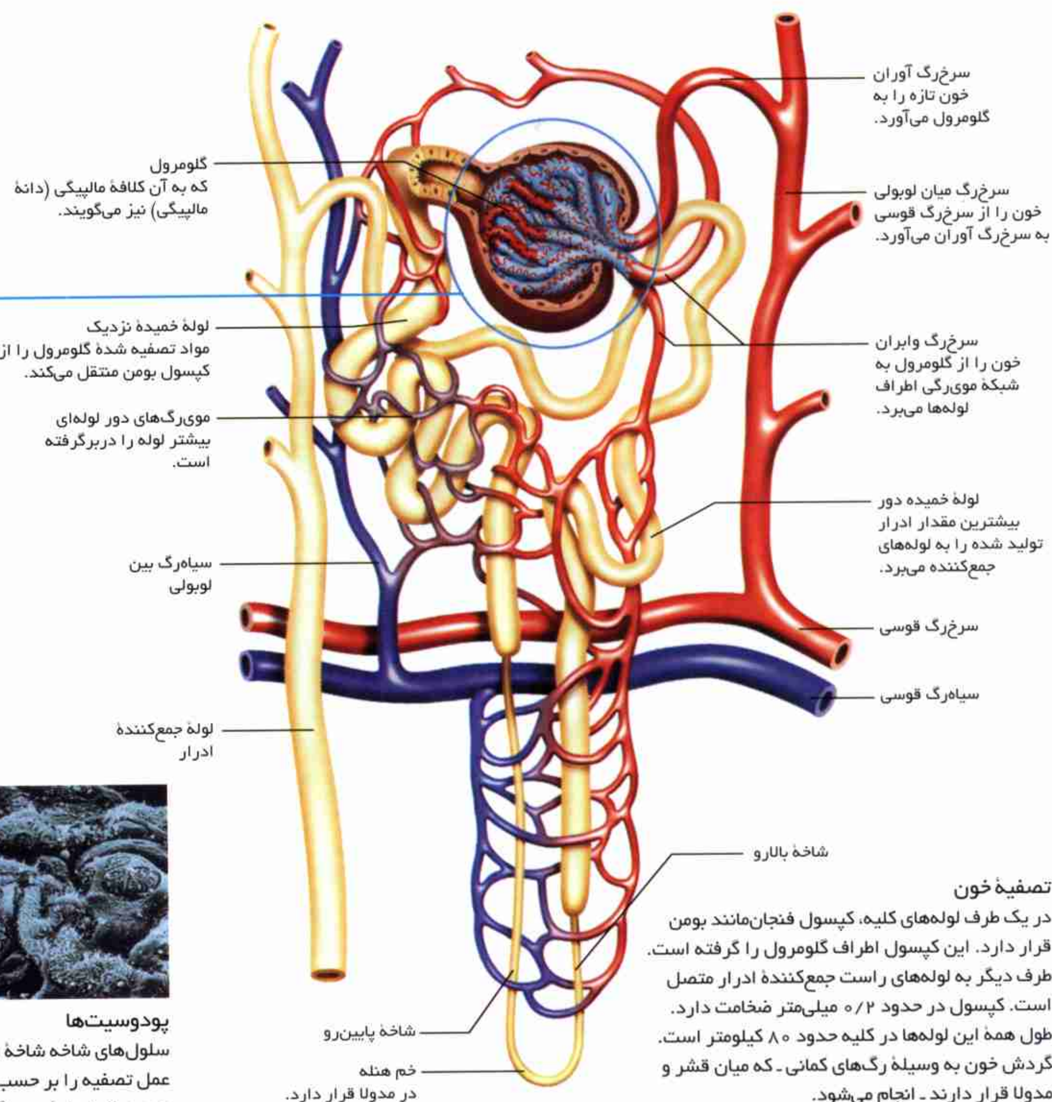
پاپیلای کلیه[۱۶]
رأس هرم کلیه است.

برش عرضی کلیه

در این برش لایه‌های اصلی، قشر و مدولا ـ که قطعاتی به نام هرم‌های کلیوی را می‌سازند ـ دیده می‌شوند. سرخرگ و سیاهرگ کلیه حجم زیادی از خون (۱/۲ لیتر در دقیقه) را در کلیه می‌چرخانند. این مقدار $\frac{۱}{۴}$ کل خونی است که قلب به بیرون می‌فرستد.

۱. renal facia ۲. adipose capsule ۳. renal capsule ۴. glomeruli ۵. medulla ۶. urine - forming tubules ۷. renal pelvis ۸. nephron ۹. microfiltering unit ۱۰. proximal tubules ۱۱. distal tubules ۱۲. urine collecting ducts ۱۳. loop of Henle ۱۴. Bowman's capsule ۱۵. calyx ۱۶. renal papilla ۱۷. ureter ۱۸. renal hilus





ساختمان نفرون

هر نفرون از دو لوله تشکیل شده است: یکی رگ‌های خونی و دیگری لوله‌های سازندهٔ ادرار. هر دوی آن‌ها دارای مسیرهای پیچیده‌ای در قشر و مدولا هستند. رگ‌های خونی سرخرگ‌های آورنده‌اند که هنگام ورود مجموعه‌ای از مویرگ‌ها، به نام گلومرول، را می‌سازند و هنگام ترک گلومرول به سرخرگ‌های برنده و در ادامه به مویرگ‌های اطراف لوله‌ای و در نهایت به سیاه‌رگ ـ که خون را بیرون می‌برد ـ تبدیل می‌شوند. لولهٔ کلیه با کپسول بومن شروع می‌شود. در ادامه، لولهٔ خمیده نزدیک که وارد قسمت مدولا می‌شود و دوباره به سمت قشر برمی‌گردد و در این رفت و برگشت لولهٔ U شکل هنله را می‌سازد. هنگام ورود مجدد به قشر، لولهٔ خمیده دور نامیده می‌شود و سپس به یکی از لوله‌های جمع‌کننده می‌پیوندد.



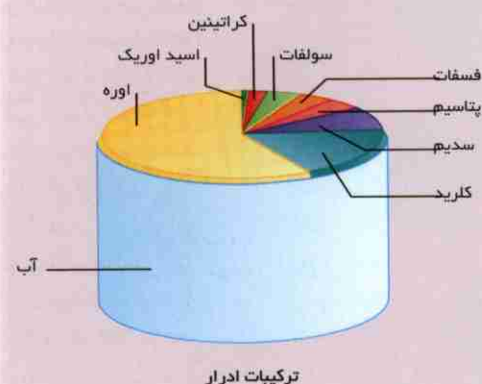
پودوسیت‌ها
سلول‌های شاخه شاخهٔ روی سطح گلومرول که عمل تصفیه را بر حسب اندازهٔ مولکول‌های عبوری از دیوارهٔ مویرگ‌ها انجام می‌دهند.

تصفیهٔ خون

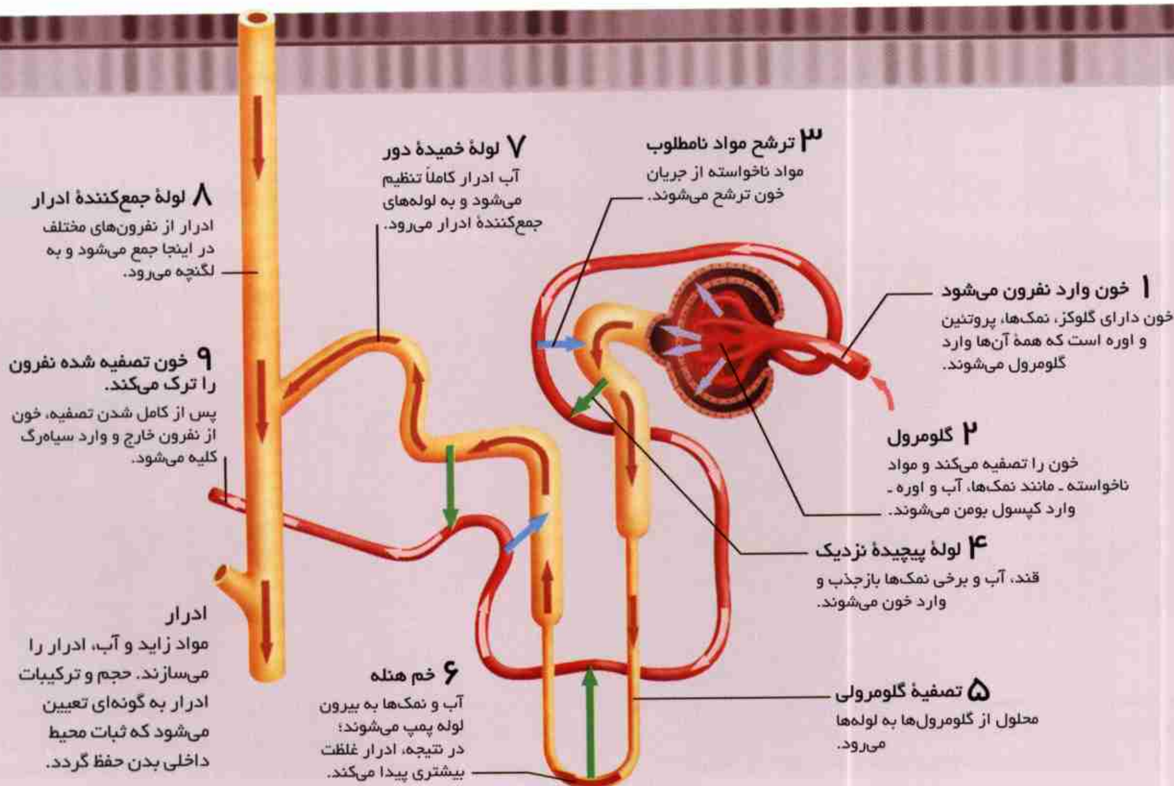
در یک طرف لوله‌های کلیه، کپسول فنجان‌مانند بومن قرار دارد. این کپسول اطراف گلومرول را گرفته است. طرف دیگر به لوله‌های راست جمع‌کنندهٔ ادرار متصل است. کپسول در حدود ۰/۲ میلی‌متر ضخامت دارد. طول همهٔ این لوله‌ها در کلیه حدود ۸۰ کیلومتر است. گردش خون به وسیلهٔ رگ‌های کمانی ـ که میان قشر و مدولا قرار دارند ـ انجام می‌شود.

ساخت ادرار

هنگام عبور خون از نفرون، مواد زاید از آن جدا می‌شوند. در همین حال، آب و بعضی از مواد دوباره به جریان خون راه می‌یابند. هنگامی که مایع تصفیه شده به لوله‌های جمع‌کننده می‌رسد، به ادرار تبدیل می‌شود. تمام پلاسمای بدن در هر ساعت دو بار تصفیه می‌شود. روزانه حدود ۱۵۰ لیتر مایع در گلومرول‌ها به تصفیه می‌رسد که حدود ۹۹ درصد آن جذب شده و در حدود ۱/۵ لیتر آن به ادرار تبدیل می‌شود. تولید ادرار تحت کنترل هورمون‌هایی مانند هورمون ضد ادراری (ADH) یا وازوپرسین است که از هیپوفیز ترشح می‌شود.



ترکیبات ادرار



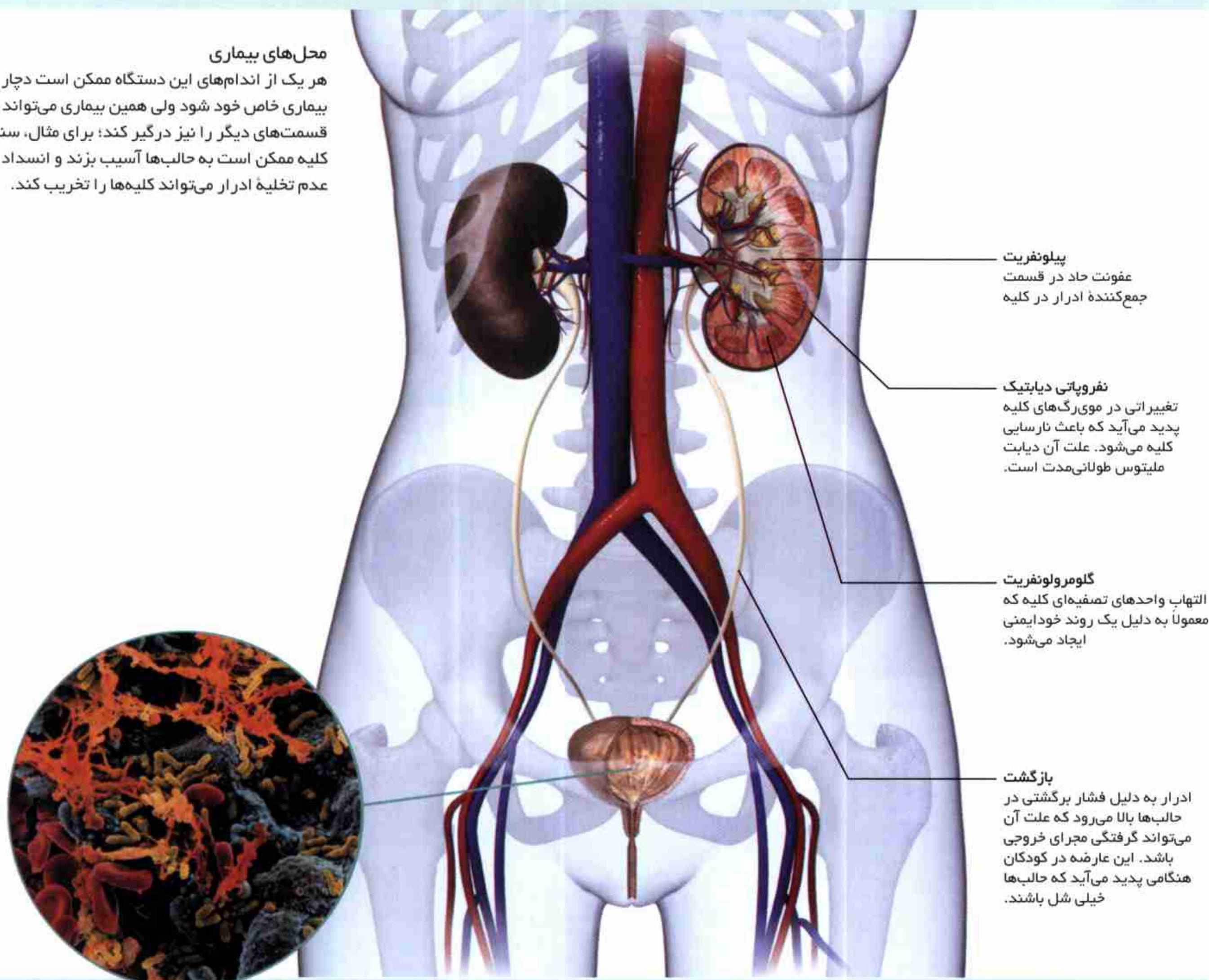
نابهنجاری‌های دستگاه ادراری

برخی از بخش‌های لولهٔ ادراری برای ابتلا به عفونت‌هایی مانند سیستیت آمادگی بیشتری دارند. برخی بیماری‌های مزمن کلیوی نیز به وسیلهٔ عفونت ایجاد می‌شوند. نارسایی کلیه می‌تواند با پیوند کلیه یا درمان‌های جایگزین ـ مانند دیالیز ـ معالجه شود. به هر حال، نشانه‌های اصلی مانند بی‌اختیاری در دفع ادرار هنوز هم از پرزحمت‌ترین مشکلات‌اند.

عفونت‌های ادراری

همهٔ قسمت‌های دستگاه ادراری ممکن است دچار عفونت شوند. عفونت معمولاً به یک منطقه محدود است اما می‌تواند گسترش پیدا کند.

جهت جریان ادرار یک‌طرفه است؛ یعنی، از کلیه‌ها وارد حالب می‌شود، از آنجا به مثانه می‌رود و سپس به مجرای خروجی و بیرون بدن منتقل می‌شود. در جریان ادرار کردن، مثانه به‌سرعت و با حجم زیادی تخلیه می‌شود اما پیش از تخلیه، ادرار مدتی طولانی در مثانه می‌ماند. عفونت می‌تواند از راه مجرای خروجی ادرار وارد بدن و مثانه شود و حتی گاهی از مثانه به حالب‌ها و کلیه نیز انتقال یابد. طول مجرای خروجی ادرار در زنان در حدود ۴ سانتی‌متر و در مردان در حدود ۲۰ سانتی‌متر است. فاصله این مجرا تا مخرج نیز در زنان بسیار کم است؛ به همین دلیل، احتمال آلودگی و ورود عفونت در زنان بیشتر از مردان است. یکی از عفونت‌های رایج ادراری، التهاب مثانه است که به آن «سیستیت[۱]» گویند. نشانه اصلی این عفونت، درد سوزشی و دفع مکرر اما بسیار کم حجم ادرار است.



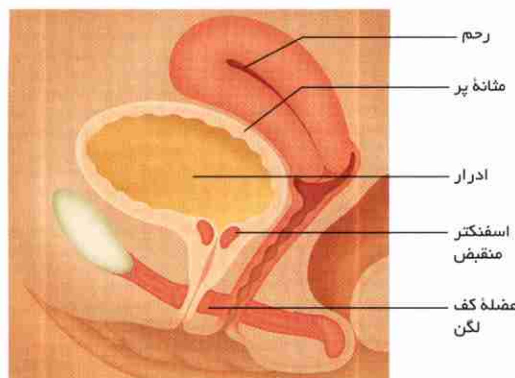
محل‌های بیماری
هر یک از اندام‌های این دستگاه ممکن است دچار بیماری خاص خود شود ولی همین بیماری می‌تواند قسمت‌های دیگر را نیز درگیر کند؛ برای مثال، سنگ کلیه ممکن است به حالب‌ها آسیب بزند و انسداد و عدم تخلیهٔ ادرار می‌تواند کلیه‌ها را تخریب کند.

التهاب مثانه (سیستیت)
در این تصویر میکروسکوپی رنگی، بافت پوشانندهٔ مثانه دچار سیستیت شده است، باکتری‌ها (میله‌های زرد) در سطح داخلی مثانه جمع شده (آبی) و التهاب ایجاد کرده‌اند. لایهٔ پوشانندهٔ داخلی ـ که موکوز (نارنجی) ترشح می‌کند ـ ممکن است تخریب شود و خون به مثانه راه پیدا کند. در نتیجهٔ این امر، ادرار مقداری صورتی رنگ می‌شود.

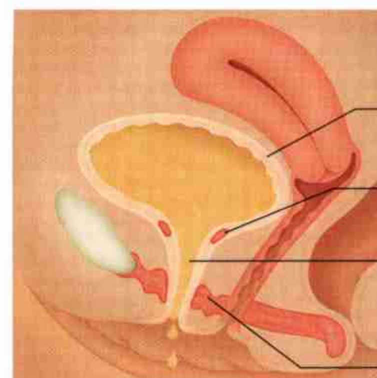
بی‌اختیاری دفع ادرار

خروج بی‌اختیار مقدار اندک ادرار در زنان، بزرگ‌سالان و کسانی که به آسیب مغزی یا نخاعی دچارند، بسیار رایج است.

زنان پس از زایمان به دلیل ضعیف شدن ماهیچه‌های کف لگن آمادگی بیشتری برای از دست دادن کنترل ادرار دارند. انواع مختلف بی‌اختیاری ادراری وجود دارد. در نوع هیجانی[۲]، ضعف عضلات کف لگن باعث می‌شود مقدار کمی از ادرار از مثانه خارج شود؛ مثلاً هنگام دویدن یا انجام دادن فعالیت‌هایی که فشار درون شکمی را بالا می‌برند، مانند سرفه، این حالت پیش می‌آید. در نوع ناگهانی[۳]، ماهیچه‌های مثانه منقبض می‌شوند و تمام ادرار تخلیه می‌گردد. در نوع لبریز[۴] ـ که به دلیل انسداد مجرای خروجی یا ضعف ماهیچه‌های مثانه اتفاق می‌افتد، مقدار زیادی ادرار وجود دارد که شروع به نشت کردن می‌کند. در نوع کامل[۵] ـ که در اثر صدمهٔ عصبی و از بین رفتن کامل کارکرد مثانه اتفاق می‌افتد ـ هیچ گونه کنترلی بر مثانه اعمال نمی‌شود. مبتلایان به دمانس (زوال عقل) با این مشکل مواجه‌اند.



مثانهٔ طبیعی
مثانهٔ طبیعی با ورود ادرار مانند بادکنک بزرگ می‌شود. اسفنکتر و عضلات کف لگن مسیر خروجی را کاملاً می‌بندند. پیام‌های گیرنده‌های کششی دیوارهٔ مثانه به مغز می‌روند و پیام‌های تخلیه صادر می‌شود.



بی‌اختیاری استرسی
برای تخلیهٔ ادرار، اسفنکتر و عضلات کف لگن غیرفعال می‌شوند، عضلهٔ دتروسور مثانه منقبض می‌گردد و به ادرار در مجرای خروجی نیرو وارد می‌کند. در بی‌اختیاری ادرار، عضلات ضعیف‌اند؛ در نتیجه ادرار به آرامی و بدون هیچ گونه کنترلی خارج می‌شود.

۱. cystitis ۲. stress incontinence ۳. urge incontinence ۴. over flow incontinence ۵. total incontinence

سنگ کلیه

متراکم شدن مواد در کلیه ممکن است ایجاد بلورهایی نماید که به آن‌ها سنگ کلیه یا رنال کلکولی[1] می‌گویند.

سنگ‌های کلیه سفت و سرشار از مواد معدنی هستند و به دلیل خارج شدن مواد معدنی از حالت محلول و رسوب پدید می‌آیند؛ مثلاً نمک‌های کلسیم محلول در ادرار از آن جدا می‌شوند و رسوب می‌کنند. سنگ‌های کلیه ممکن است طی سال‌ها شکل بگیرند، بزرگ شوند و دارای شکل‌ها و اندازه‌های گوناگون باشند. اگر سنگ در کلیه باقی بماند، مشکلات اندکی ایجاد می‌کند اما می‌تواند خطر عفونت در کلیه را افزایش دهد.

تشخیص سنگ کلیه

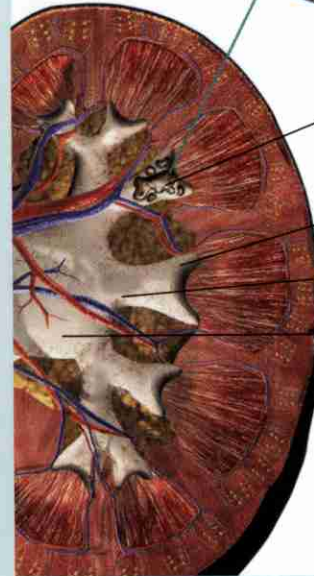
پس از تزریق یک مادهٔ رنگی، عکس‌برداری با پرتو X از کلیه‌ها[2] می‌تواند سنگ را مشخص کند. در این تصویر، سنگ کاملاً فشرده در کلیهٔ راست (نارنجی - راست تصویر) دیده می‌شود.





بلورها

سنگ‌های کلیه در اثر رسوب نمک‌های معدنی اکسالات کلسیم ادرار تشکیل می‌شوند. در این تصویر، بلورهای رسوب کرده نشان داده شده‌اند.



سنگ‌ها کجا تشکیل می‌شوند؟

سنگ‌های کلیه در هر یک از قسمت‌های جمع‌کنندهٔ ادرار ممکن است تشکیل شوند؛ مثلاً در کالیس یا لگنچهٔ کلیه.

تومور مثانه

بیشتر تومورهای مثانه شبیه زگیل‌های سطحی رشد می‌کنند که به آن‌ها «پاپیلوما» می‌گویند. این تومورها در صورت درمان نشدن می‌توانند سرطانی شده در سراسر بدن پخش شوند.

تومور مثانه در افراد سیگاری و مردان رایج‌تر است. اگر این تومورها بزرگ شوند، اختلالات ادراری و خون‌ریزی ادراری ایجاد می‌کنند و خطر عفونت ادراری را افزایش می‌دهند. اگر تومور سرطانی شود، ممکن است به اندام‌های مجاور سرایت کند و از طریق جریان خون به قسمت‌های مختلف بدن منتقل شود.

تومور مثانه

یک تومور بزرگ مثانه (منطقهٔ سفید - زیر) ممکن است راه خروج ادرار را ببندد و باعث احتباس ادرار شود. در این صورت، اقدامات پزشکی فوری لازم است انجام گیرد.



نارسایی کلیه

نارسایی کلیه یعنی ناتوان شدن کلیه به مدت طولانی در دفع مواد زاید از خون.

انواع مختلفی از نارسایی کلیه وجود دارد که یکی از کلیه‌ها یا هر دوی آن‌ها را درگیر می‌کند. نشانه‌ها مربوط به افزایش مواد زاید در خون است. نارسایی حاد کلیه معمولاً خیلی سریع رخ می‌دهد و ممکن است علت آن مشکلاتی مانند از دست دادن خون، حملهٔ قلبی، سم یا عفونت کلیه باشد. نشانه‌ها عبارت‌اند از: کاهش خروجی ادرار، سردرد، خواب‌آلودگی، تهوع و استفراغ. در نارسایی مزمن کلیه، سرعت ناتوان شدن کلیه کند است. علت می‌تواند بیماری کلیهٔ پلی‌سیستیک یا فشار خون بالا به مدت طولانی باشد. نشانه‌ها عبارت‌اند از: تکرر ادرار، تنگی و قطع نفس، تحریکات پوستی، تهوع، استفراغ و گرفتگی عضلانی. در مرحلهٔ پایانی نارسایی، کلیه‌ها کاملاً از کار می‌افتند و دیالیز یا پیوند کلیه ضرورت پیدا می‌کند.

کلیهٔ پلی‌سیستیک

در این بیماری - که معمولاً ارثی است - تعداد زیادی کیسه‌های (کیست) پر از مایع به وجود می‌آیند، کلیه بزرگ می‌شود، شکل طبیعی خود را از دست می‌دهد و به این ترتیب، دیگر توانایی تصفیهٔ خون را ندارد.

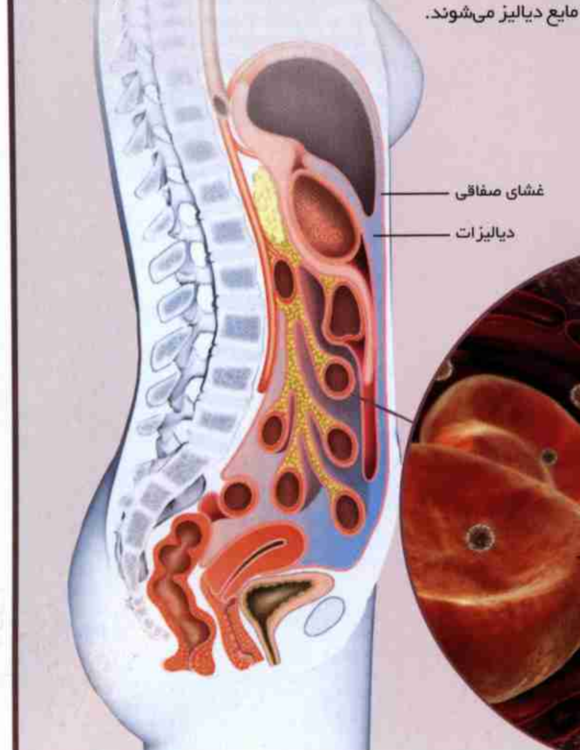


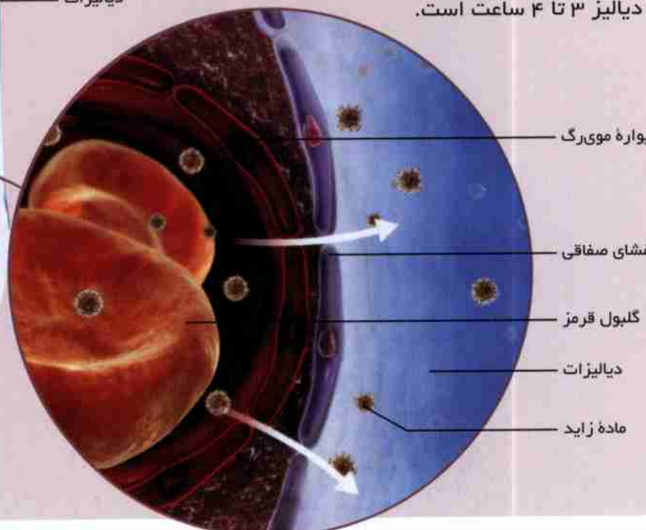
دیالیز[3]

دیالیز یعنی تصفیهٔ خون کسی که دچار نارسایی کلیه شده است. دو نوع دیالیز وجود دارد: یکی همودیالیز[4] - که در آن خون را در بیرون از بدن تصفیه می‌کنند - و دیگری دیالیز صفاقی[5] - که از صفاق برای تصفیهٔ خون استفاده می‌شود. در همودیالیز، خون به یک دستگاه تصفیه فرستاده می‌شود. دستگاه ادراری فیلترهای نیمه تراواست که درون مایع دیالیز[6] قرار گرفته‌اند. مولکول‌های کوچک‌تر - مانند اوره و مواد مشابه آن - از غشا عبور می‌کنند و وارد مایع دیالیز می‌شوند؛ در حالی که مولکول‌های درشت - مانند پروتئین و مواد مفید - نگه داشته می‌شوند. خون تصفیه شده به بدن بازمی‌گردد و مایع دیالیز نیز دور ریخته می‌شود. در این روش مدت دیالیز ۳ تا ۴ ساعت است.

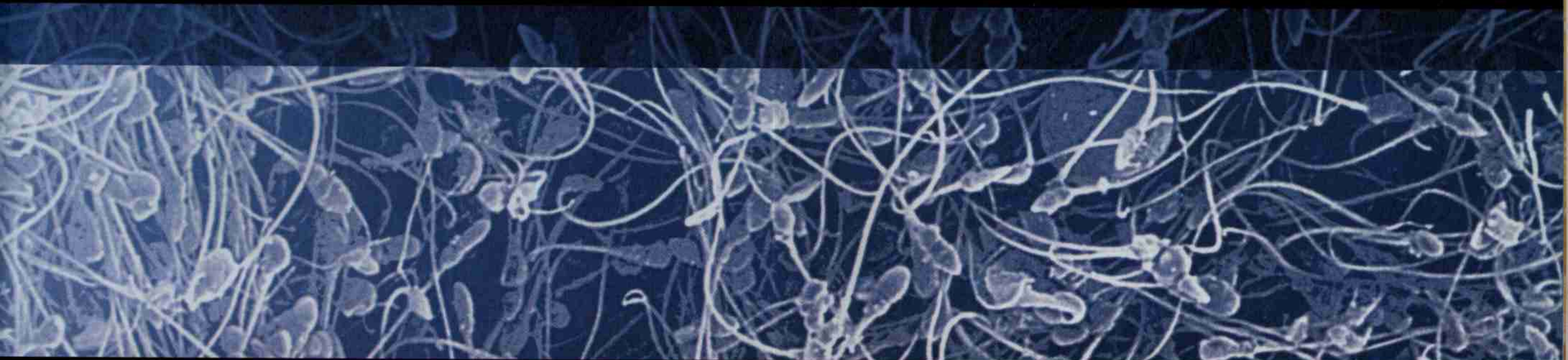
دیالیز صفاقی

غشای صفاقی در شکم به جای صافی عمل می‌کند. مایع دیالیز را به درون حفرهٔ صفاق وارد کرده و پس از گذشت ۴ تا ۶ ساعت آن را تخلیه می‌کنند. مواد زاید از مویرگ‌های صفاقی به غشای صفاقی می‌روند و سپس وارد مایع دیالیز می‌شوند.



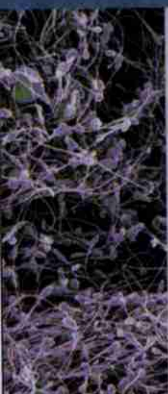


۱. reneal calculi ۲. pyelogram ۳. dialysis ۴. hemodialysis ۵. peritoneal dialysis ۶. dialysate



۷

در ادبیات زیست‌شناسی، اولین وظیفهٔ بدن انسان این است که از خود نسخهٔ دومی تهیه کند. غریزهٔ جنسی و پدر و مادر شدن در گروه قوی‌ترین کشش‌های ماست. از آنجا که علم فاصلهٔ میان تمایلات جنسی و تولید مثل را افزایش داده، راه‌های بیشتری برای در اختیار گرفتن یکی بدون دیگری در دسترس انسان‌هاست. این پیشرفت‌های علمی و تضادی که با پیشرفت‌های اجتماعی و فرهنگ‌های سنتی دارند، مسائل مختلف اخلاقی را در ارتباط با تمایلات جنسی و بارداری پدید آورده‌اند. در هر حال، بیماری‌های ناشی از روابط جنسی، بدخیمی اندام‌های تولید مثلی، مشکلات بارداری و ناهنجاری‌های مادرزادی واقعیت‌هایی هستند که همچنان ادامه دارند.



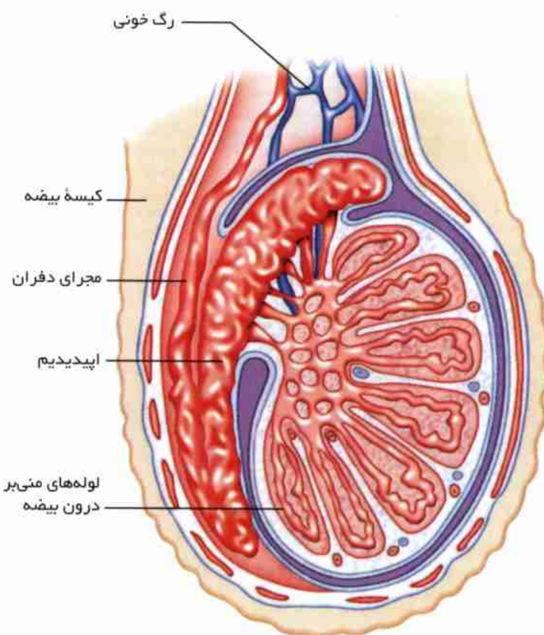
تولید مثل و چرخهٔ حیات

دستگاه تولید مثل مردانه

دستگاه تولید مثلی یکی از بزرگ‌ترین دستگاه‌های بدن است. این دستگاه در هر یک از دو جنس با جنس دیگر متفاوت است و تا زمان بلوغ، کارکردی ندارد. دستگاه تولید مثل مردانه به تولید سلول‌های جنسی (گامت) به نام اسپرم می‌پردازد. برخلاف سلول‌های جنسی زنانه که بلوغ آن‌ها به صورت دوره‌ای است و با یائسگی پایان می‌پذیرد، تولید اسپرم تا پایان عمر ادامه دارد و فقط با افزایش سن میزان تولید آن کاهش می‌یابد.

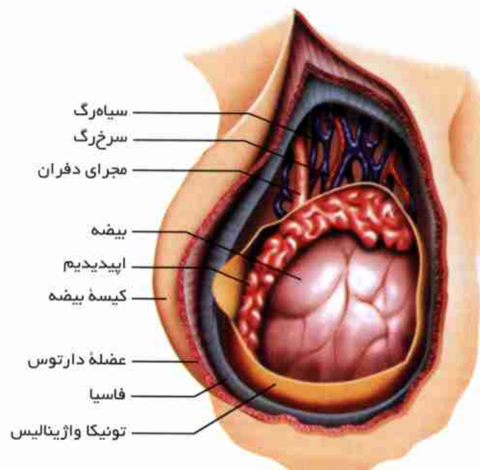
اندام‌های تولید مثلی

اندام‌های تولید مثلی مردانه عبارت‌اند از: اندام تناسلی، بیضه‌ها[1]، تعدادی مخزن و مجرای انتقال‌دهنده و چند ساختمان پشتیبان. بیضه‌ها که به شکل تخم‌مرغ‌اند، در بیرون از بدن درون کیسه‌ای از جنس پوست به نام کیسهٔ بیضه[2] قرار دارند. علت اینکه این دو بیرون از بدن قرار دارند، این است که بهترین دما برای تولید اسپرم دمایی است که در حدود ۳ درجهٔ سانتی‌گراد از دمای بدن پایین‌تر باشد. وظیفهٔ غده‌های بیضه تولید اسپرم[3] و هورمون جنسی تستوسترون[4] است. اسپرم‌ها از هر بیضه وارد مجرای پیچیده‌ای به نام اپیدیدیم[5] می‌شوند تا آخرین مرحلهٔ کمال و بلوغ خود را طی کنند. اسپرم‌ها یا در اپیدیدیم باقی می‌مانند و پس از مدتی تجزیه و بازجذب می‌شوند یا در اثر پدیدهٔ انزال[6] با حرکت مایع منی[7] ـ که از غدد همراه این دستگاه ترشح می‌شود ـ وارد مجرای دفران[8] می‌شوند.



درون کیسهٔ بیضه

در اسکروتوم دو عدد بیضه ـ که اسپرم می‌سازند و دارای لوله‌هایی به نام اسپرم‌سازند ـ و لوله‌های اپیدیدیم ـ که اسپرم‌ها را ذخیره می‌کنند ـ قرار دارند. اپیدیدیم لوله‌ای پیچیده و فشرده در حدود ۶ متر است و در فضایی در حدود ۴ سانتی‌متر جا گرفته است.

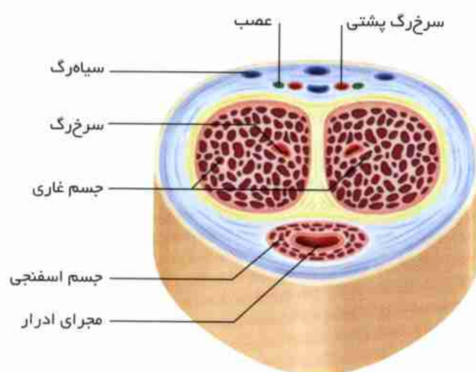


لایه‌های کیسهٔ بیضه

هر بیضه به وسیلهٔ لایهٔ نازکی به نام «تونیکاواژینالیس[12]» پوشیده شده است. این لایه خود از لایه‌ای از بافت پیوندی ـ به نام فاسیا[13] ـ جدا می‌شود. یک لایهٔ عضلانی به نام عضلهٔ «دارتوس[14]» نیز وجود دارد که در اثر گرما شل می‌شود و در نتیجه، بیضه‌ها را از بدن دور می‌کند تا خنک بمانند. در هوای سرد این لایه منقبض می‌شود و بیضه‌ها را به بدن نزدیک می‌کند تا سرما به آن‌ها آسیب نرساند. طناب اسپرماتیک[15] بیضه را در کیسهٔ بیضه معلق نگه می‌دارد. رگ‌های خونی و لنفی، اعصاب و مجرای دفران نیز در این طناب قرار دارند.

مسیر اسپرم‌ها

در هنگام انزال، در اثر انقباض عضلات موج‌هایی پدید می‌آید که اسپرم‌ها و مایعی را که در آن قرار دارند، از اپیدیدیم به سمت خمیدگی لوله دفران می‌راند. مجرای دفران به مجرای غدهٔ سمینال[9] متصل می‌شود و با هم مجرای انزالی را می‌سازند. مجرای انزالی راست و چپ به مجرای ادراری ـ که از پروستات می‌گذرد ـ متصل می‌شوند. مجرای خروج ادرار در جنس مذکر دو کار انجام می‌دهد: انتقال ادرار از مثانه به بیرون بدن، و انتقال اسپرم‌ها از بیضه‌ها به بیرون بدن. در طول انزال، اسفنکتر قاعدهٔ مثانه بسته می‌ماند. غدهٔ سمینال و پروستات از غده‌های جانبی دستگاه تولید مثل مردانه‌اند.



نعوظ

در طول تحریک جنسی، مقدار زیادی خون سرخرگی وارد جسم‌های اسفنجی[16] و غاری[17] اندام تناسلی می‌شود. در نتیجه، سیاهرگ‌های آن فشرده می‌شوند و خون سرخرگی برگشت پیدا نمی‌کند. این وضعیت باعث سخت شدن و راست شدن مجرای خروجی ادرار می‌شود.

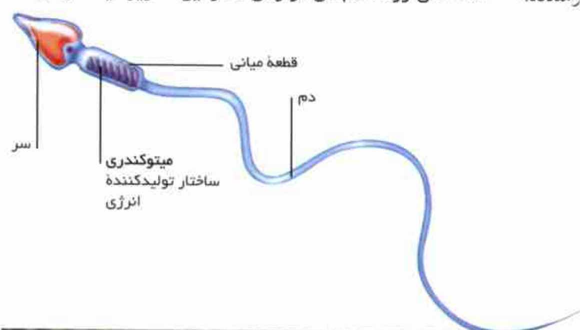
ساخت اسپرم

هر بیضه توده‌ای از حدود ۸۰۰ لولهٔ حلقه‌ای و خمیدهٔ فشرده است که به آن‌ها لوله‌های برندهٔ منی[10] می‌گویند. اسپرم‌ها در درون هر یک از این لوله‌ها از سلول‌های قطره‌ای شکلی به نام سلول‌های اسپرماتوگونی[11] منشأ می‌گیرند. این سلول‌ها در یک دورهٔ طولانی ابتدا به اسپرماتوسیت‌های اولیه، سپس به سلول‌های اسپرماتوسیت ثانویه و با پیدایش دم به اسپرماتید تبدیل می‌شوند. در این روند، سلول‌ها در هر مرحله به سمت مرکز لوله‌ها رانده می‌شوند. اسپرماتیدها سرانجام به اسپرم‌های کامل با دم‌های دراز تبدیل می‌شوند. در هر ثانیه هزاران اسپرم تولید می‌شود. آن‌ها برای بالغ شدن به ۲ ماه زمان نیازمندند.



لوله‌های برندهٔ اسپرم

اسپرم‌ها در طول حرکت به سمت مرکز لوله، شکل نهایی خود را به دست می‌آورند. دم‌های دراز آن‌ها در این تصویر دیده می‌شود.



سلول اسپرم

هر اسپرم در حدود ۰/۰۵ میلی‌متر طول دارد که بیشتر آن را دم تشکیل می‌دهد. سر اسپرم در حدود ۰/۰۰۶ میلی‌متر ـ یعنی تقریباً به اندازهٔ یک گلبول قرمز ـ است.



منی

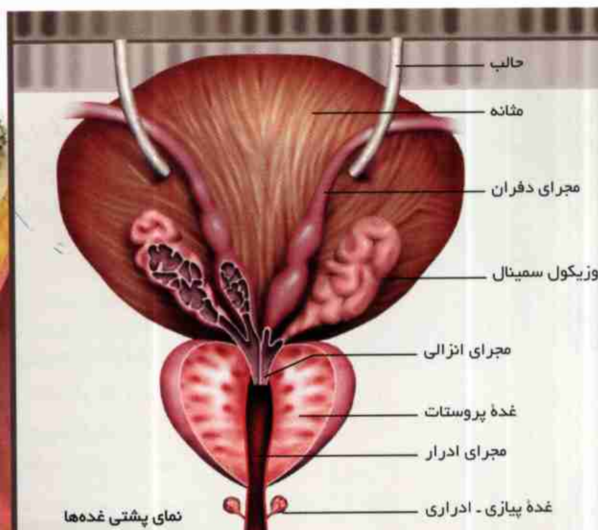
مایع منی مخلوطی از اسپرم و مایعی است که غده‌های مختلف، مانند پروستات، تولید می‌کنند. ترشحات پروستات از راه لوله‌های نازکی به سمت مجرای ادراری می‌روند و با اسپرم‌ها مخلوط می‌شوند. مخلوط نهایی حدود ۵۰۰-۳۰۰ میلیون اسپرم دارد و حجم آن ۲ تا ۵ میلی‌متر است.

غدهٔ پروستات

این تصویر میکروسکوپی تعداد زیادی مجرای ترشحی (نارنجی و سفید) را در پروستات نشان می‌دهد.

۱. testes ۲. scrotum ۳. sperm ۴. testosterone ۵. epididymis ۶. ejaculation ۷. seminal fluid ۸. vas deferens ۹. seminal vesicle ۱۰. seminiferous tubules ۱۱. spermatogonia ۱۲. tunica vaginalis ۱۳. fascia ۱۴. dartos muscle ۱۵. spermatic cord ۱۶. corpus cavernosum ۱۷. bulbourethral gland

غده‌های جانبی



غده‌های جانبی دستگاه تولید مثل مردانه عبارت‌اند از: وزیکول سمینال، غدهٔ پروستات و غدهٔ پیازی - پیشاب‌راهی[1]. این غده‌ها ترشحات خود را با منقبض کردن لایهٔ عضلانی‌شان در هنگام انزال به اسپرم‌ها اضافه می‌کنند. حدود ۶۰ درصد حجم مایع منی مربوط به وزیکول سمینال است. ترشحات این غده دارای قند فروکتوز، ویتامین C و پروستاگلاندین است. ۳۰ درصد این مایع که از پروستات تأمین می‌شود، دارای آنزیم، اسید چرب، کلسترول و نمک است تا تعادل اسید - باز منی را ایجاد کند. ۵ درصد از مایع منی به وسیلهٔ غدهٔ پیازی - ادراری تأمین می‌شود. ترشحات این غدد حالت اسیدی حاصل از ادرار را نیز در مجرای ادراری خنثی می‌کنند.

حالب‌ها
ادرار را از کلیه به مثانه می‌برند.

مثانه

مجرای دفران
دیوارهٔ ضخیم با یک فضای میانی باریک که اسپرم‌ها را منتقل می‌کند.

غضروف اتصالی شرمگاهی
دو قسمت میانی جلویی لگن را به یکدیگر متصل می‌کند.

جسم غاری
بافت قابل تغییر اسفنجی در مجرای ادرار

جسم اسفنجی
بافت قابل تغییر اسفنجی در مجرای ادرار

مجرای ادرار
اسپرم‌ها یا ادرار را منتقل می‌کند.

قسمت سر مجرای ادرار
قسمت حساس و نرم انتهای مجرای ادرار

پرپوس
لایهٔ پوشانده و محافظ قسمت انتهایی مجرای ادرار

بیضه‌ها
در هر دقیقه ۵۰۰۰۰ اسپرم تولید می‌کنند.

راست‌روده

مخرج

وزیکول سمینال
قسمت عمدهٔ مایع منی را که دربردارندهٔ منابع انرژی برای اسپرم‌هاست، تولید می‌کند.

اندام‌های تولید مثلی مردانه

برش طولی در قسمت پایین بدن یک مرد نشان می‌دهد که چگونه اندام تولید مثلی و کیسهٔ بیضه در قسمت بیرونی بدن آویخته شده‌اند. در درون بدن مجموعه‌ای از لوله‌ها، مجراها و غده‌ها وجود دارد که اسپرم‌ها در آن‌ها بالغ و ذخیره می‌شوند.

مجرای انزالی
اسپرم و ترشحات وزیکول سمینال را به مجرای ادراری منتقل می‌کند.

غدهٔ پروستات
اطراف مجرای خروجی را گرفته است و بخشی از مایع منی را تولید می‌کند.

اپیدیدیم
لوله‌ای درهم پیچیده که اسپرم‌ها به مدت ۱ تا ۳ هفته در آنجا بالغ می‌شوند.

کیسهٔ بیضه
پوششی از پوست که بیضه‌ها به صورت آویزان در آن قرار دارند. این پوشش از بیضه‌ها در مقابل سرما محافظت می‌کند.

۱. bulbourethral glands

دستگاه تولید مثل زنانه

برخلاف دستگاه تولید مثل مردانه، اندام‌های دستگاه تولید مثل زنانه کاملاً در درون بدن قرار گرفته‌اند. وظایف آن‌ها به کمال رساندن و آزاد کردن یک سلول تخم در فواصل منظم است. اگر سلول تخم بارور شود[1]، این اندام‌ها از آن نگه‌داری کرده و جنین را تغذیه می‌کنند. هیچ سلول تخمی بعد از تولد زن تولید نمی‌شود. او با همهٔ آنچه برای تولید مثل مورد نیازش است، به دنیا می‌آید.

ساختار تولید مثلی

غده‌های تولید مثلی زنانه (تخمدان‌ها[2]) در درون شکم قرار دارند. در دوران بلوغ، آن‌ها نیز به کمال می‌رسند و سلول‌های جنسی را (گامت) ـ که به آن‌ها سلول تخم یا «اووا[3]» می‌گویند ـ آزاد می‌کنند. عمل آزادسازی به طور منظم هر ماه یک بار به عنوان بخشی از دورهٔ قاعدگی رخ می‌دهد. تخم رسیده از راه لولهٔ فالوپ[4] به رحم منتقل می‌شود. رحم مانند کیسه‌ای ماهیچه‌ای است که در آن ابتدا جنین[5] و سپس نوزاد[6] رشد می‌کند. تخم بارور نشده و لایهٔ پوشانندهٔ رحم از راه واژن[7] دفع می‌شوند. تخمدان‌ها همچنین هورمون زنانهٔ استروژن[8] تولید می‌کنند.



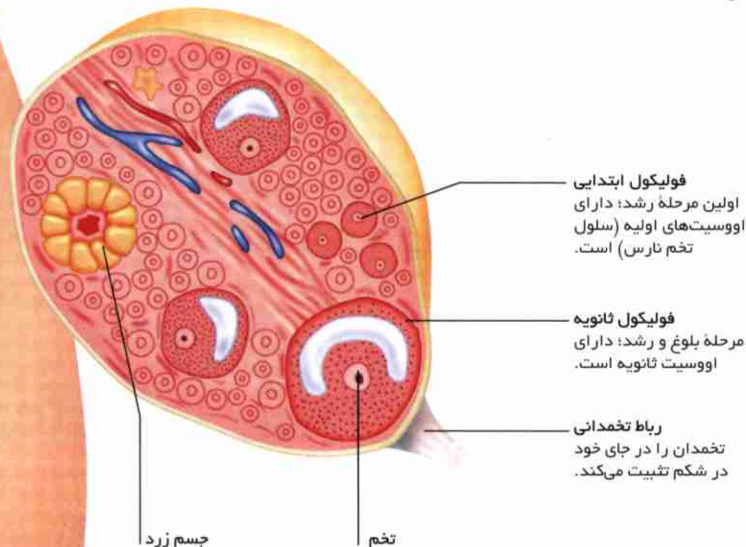
آندومتر
این تصویر، آندومتر ضخیم را که پر از چین‌خوردگی و پرخون آمادهٔ دریافت سلول تخم است، نشان می‌دهد.



آزاد شدن تخم
تصویر رنگی میکروسکوپ الکترونی تخم (قرمز) آغاز آزادسازی آن را از درون فولیکول نشان می‌دهد. تخم پس از آزاد شدن وارد حفرهٔ شکمی می‌شود. شرابه‌های[18] لولهٔ فالوپ آن را به درون لوله هدایت می‌کنند.

تخمک‌گذاری[11]

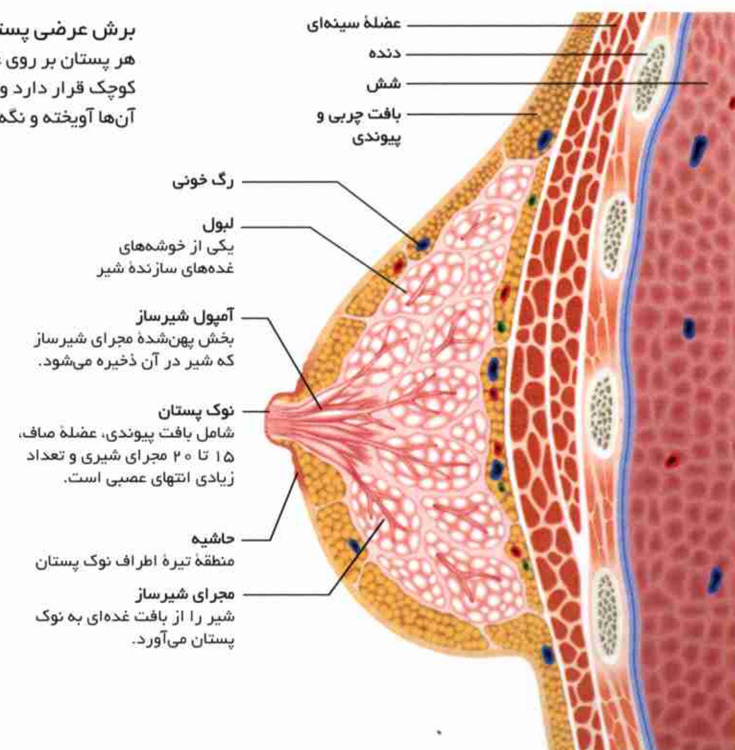
در هر تخمدان هزاران سلول تخم نارس وجود دارد. در طول هر دورهٔ قاعدگی، هورمون محرکهٔ فولیکولی (FSH) باعث می‌شود که یک سلول تخم مسیر بلوغ و رسیده شدن را طی کند. این فرایند درون یک فولیکول اولیه صورت می‌گیرد. این فولیکول با زیاد شدن سلول‌هایش رشد می‌کند و هم‌زمان، از مایع نیز پر می‌شود. در این مرحله، به فولیکول ثانویه تبدیل می‌شود و به سطح تخمدان می‌آید. فولیکول ثانویه استروژن بیشتری ترشح می‌کند. افزایش ناگهانی هورمون لوتئینی (LH) باعث پاره شدن فولیکول و آزاد شدن تخم رسیده می‌شود؛ به این مرحله، تخمک‌گذاری می‌گویند. سلول‌های باقی‌مانده ضخیم‌تر می‌شوند و به صورت جسم زرد[12] درمی‌آیند. جسم زرد منبع موقتی تولید هورمون‌هاست.



درون تخمدان
تخمدان حاوی تخم‌های نارسی است که درون فولیکول‌ها قرار دارند و در مراحل مختلف رشدند. نیز دارای فولیکول‌هایی است که به جسم زرد تبدیل شده‌اند. بافت دانه‌داری که اطراف آن‌ها را گرفته است، «استروما» نامیده می‌شود.

پستان‌ها

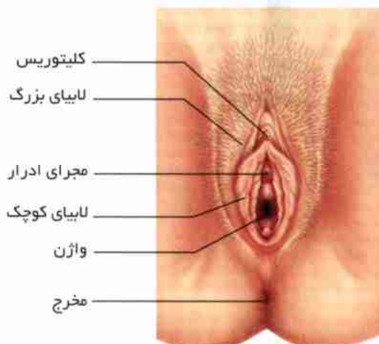
هم زنان و هم مردان پستان دارند. پستان‌ها دارای غده‌های عرق تغییریافته‌ای به نام غدد پستان[9] هستند. این غده‌ها در زنان بزرگ‌تر و کامل‌تر شده‌اند و می‌توانند شیر تولید کنند. هر پستان مرکب از ۱۵ تا ۲۰ غدهٔ هاله‌ای[10] است. هر لوب مانند خوشهٔ انگوری است که به ساقه متصل باشد. سلول‌های این غده‌ها شیر ترشح می‌کنند که از طریق مجاری شیری به نوک پستان می‌آید. پستان دارای شبکه‌ای گسترده از رگ‌های لنفی است.



برش عرضی پستان
هر پستان بر روی عضلهٔ سینه‌ای بزرگ و کوچک قرار دارد و به وسیلهٔ رباط‌هایی به آن‌ها آویخته و نگه‌داری می‌شود.

بخش خارجی دستگاه تولید مثل زنانه (فرج)

به همهٔ بخش‌های خارجی دستگاه تولید مثل زنانه «ولوا[13]» می‌گویند. آن‌ها در پایین قسمت شرمگاهی ـ که با توده‌ای از چربی پوشیده شده است ـ قرار دارند. بیرونی‌ترین قسمت آن بخش پهنی به نام لابیای بزرگ[14] است که در زیر آن چین کوچکی به نام لابیای کوچک[15] قرار دارد. به هر دوی آن‌ها لابیا می‌گویند؛ زیرا شبیه به لب هستند. لابیای بزرگ دارای چربی و بافت پیوندی، غدد چربی، ماهیچهٔ صاف و انتهای اعصاب حسی است و در دورهٔ بلوغ بر روی آن مو می‌روید. قسمت داخلی ولوا شامل منفذ ادراری و واژن[16] است. در قسمت جلو و انتهای لابیای کوچک، کلیتوریس[17] قرار دارد. کلیتوریس ـ مانند مجرای خروج ادرار در مردان ـ هنگام تحریک جنسی پرخون و بزرگ می‌شود.



قسمت خارجی دستگاه تولید مثلی
این قسمت نقش حمایتی دارد و مانع ورود عفونت به مجرای ادرار و واژن می‌شود اما از خروج ادرار جلوگیری نمی‌کند.

۱. fertilized ۲. ovaries ۳. ova ۴. fallopian tube ۵. embryo ۶. fetus ۷. vagina ۸. estrogen ۹. mammary glands ۱۰. areolar glands
۱۱. ovulation ۱۲. corpus luteum ۱۳. vulva ۱۴. labia majora ۱۵. labia minora ۱۶. vagina ۱۷. clitoris ۱۸. fimbriae



پوشش داخلی لولهٔ فالوپ

لوله‌های فالوپ حرکت و رسیدن سلول‌های تخم به رحم را آسان می‌کنند.
این تصویر رنگی میکروسکوپی الکترونی سلول‌های دیوارهٔ لوله‌های فالوپ را نشان می‌دهد.
سلول‌های ترشحی (بنفش) سطح را لغزنده می‌کنند و مژک‌ها (صورتی تیره) با حرکت پارویی پیوسته، سلول تخم را حرکت می‌دهند.

لولهٔ فالوپ
که به آن مجرای تخمک هم می‌گویند، تخم‌ها را از تخمدان به رحم منتقل می‌کند.

شرابه‌ها
قطعات انگشتی آویزانی که تخمدان را دربرگرفته‌اند. آن‌ها تخم را به سمت لولهٔ فالوپ هدایت می‌کنند.

تخمدان
در هر دورهٔ قاعدگی یک تخم رسیده تولید می‌کند.

رحم
که به آن زهدان نیز می‌گویند، بچه را پیش از تولد تغذیه و محافظت می‌کند.

اندام‌های تولید مثلی

برشی عرضی از قسمت پایینی شکم، عناصر اصلی سازندهٔ دستگاه تولید مثل زنانه را نشان می‌دهد. روده‌ها و لگن از این دستگاه به خوبی محافظت می‌کنند. تخمدان‌ها در مقابل دیوارهٔ شکمی قرار دارند. لوله‌های فالوپ به شکل کمانی به رحم - که اندامی مرکزی و عضلانی است و دیواره‌ای ضخیم دارد - باز می‌شوند.

غضروف اتصال شرمگاهی
دو استخوان شرمگاهی را به یکدیگر متصل می‌کند.

مثانه
رحم را به بالا فشار می‌دهد.

کلیتوریس

مجرای ادرار
ادرار را از مثانه بیرون می‌برد؛ به قسمت جلویی ولوا باز می‌شود.

عضله‌های کف لگن
اندام‌های بالایی خود را نگه می‌دارند و حمایت می‌کنند.

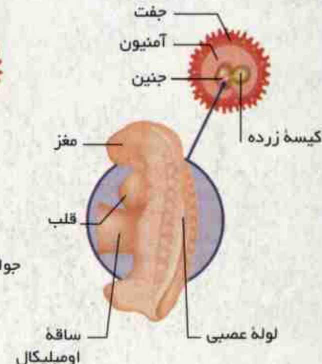
سرویکس
گردن رحم که باریک و پر از چین است.

واژن
محل پذیرش اسپرم‌ها، خروج خون قاعدگی و خروج کودک است.

راست‌روده
آخرین قسمت رودهٔ بزرگ

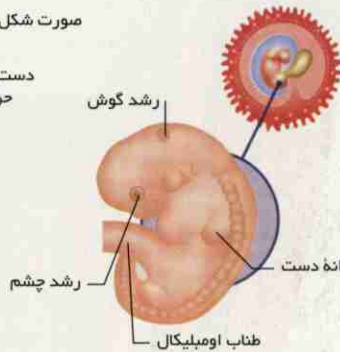
رشد جنین

سلول‌ها هم‌زمان با پیشرفت رشد، به تقسیم شدن ادامه می‌دهند و به بافت‌ها و اندام‌ها تبدیل می‌شوند. آن‌ها همچنین تخصصی می‌شوند و به انواع سلول‌ها تبدیل می‌گردند. علت این امر، روشن و خاموش شدن ژن‌هاست. در حالت کلی، رشد از سر به سمت پایین انجام می‌شود؛ یعنی، ابتدا مغز و سر شکل می‌گیرند و سپس بدن و دست‌ها و پاها پدید می‌آیند. در پایان دورهٔ جنینی، یعنی هفتهٔ هشتم پس از لقاح، همهٔ اندام‌های اصلی شکل گرفته‌اند. از این زمان به بعد، به بچه «فتوس[۷]» می‌گویند.



سه هفتگی

لولهٔ عصبی شکل می‌گیرد. این لوله به نخاع تبدیل می‌شود. لولهٔ اولیهٔ قلب نیز شروع به تپیدن می‌کند. جنین ۲ تا ۳ میلی‌متر طول دارد.



چهار هفتگی

قلب چهار حفره‌ای می‌تپد و خون را به رگ‌های سادهٔ اولیه می‌فرستد. روده‌ها، کبد، پانکراس، شش‌ها و جوانه‌های دست و پا پدید می‌آیند. جنین ۴ تا ۵ میلی‌متر است.



هشت هفتگی

در این مرحله، صورت و گردن شکل می‌گیرند، ستون مهره و انگشتان دست و پا شکل گرفته‌اند و آشکارا قابل تشخیص‌اند. جنین که طول آن ۲۵ تا ۳۰ میلی‌متر است، شروع به حرکت می‌کند.

بلاستوسیست

بلاستوسل
مایع حفره را پر کرده است.

تودهٔ سلولی داخلی
رشد می‌کند و بدن جنین را می‌سازد.

تروفوبلاست
به درون آندومتر می‌رود و جفت را می‌سازد.

آندومتر

رگ‌های خونی مادر

غدهٔ رحمی

۴ بلاستوسیت

۶ روز پس از لقاح، تودهٔ سلولی حفره‌ای در میان خود پدید می‌آورد که به آن بلاستوسیست می‌گویند. این توده به مدت ۴۸ ساعت در رحم شناور است و سپس در ضخامت آندومتر ـ که اکنون برای کمک به کاشته شدن تودهٔ مورد نظر نرم شده است ـ مستقر می‌شود. گروه سلول‌های داخلی به جنین تبدیل خواهند شد.

میومتر

آندومتر

سرویکس

واژن

۵ صفحهٔ جنینی

صفحهٔ جنینی در تودهٔ سلول‌های داخلی شکل می‌گیرد. این صفحه تودهٔ سلولی را به دو دسته تقسیم می‌کند: حفرهٔ آمنیوتیکی[۱] که به صورت کیسه‌ای درمی‌آید که با یک مایع پر می‌شود. این کیسه چین می‌خورد و اطراف جنین را فرامی‌گیرد؛ کیسهٔ زرده[۲] که در انتقال مواد غذایی در طول هفتهٔ دوم و سوم به جنین کمک می‌کند. صفحه رشد می‌کند و به سه لایه، که به آن‌ها لایه‌های زایندهٔ[۳] اولیه می‌گویند، تبدیل می‌شود. این لایه‌ها عبارت‌اند از: اکتودرم[۴]، مزودرم[۵] و اندودرم[۶] که همهٔ بافت‌ها و اندام‌های بدن از آن‌ها ساخته می‌شوند.

آندومتر
با پوششی غنی از خون

حفرهٔ خونی مادر
فضایی ضعیف و کیسه‌مانند که پر از خون مادر است.

تروفوبلاست
توده‌ای از سلول‌های جنینی که به رحم نفوذ می‌کنند و به جفت تبدیل می‌شوند.

کیسهٔ زرده

اثر زخم کاشت جنین

صفحهٔ جنینی

حفرهٔ آمنیوتیکی

آندودرم
لایهٔ پوشانندهٔ دستگاه گوارش، تنفس و ادراری ـ تناسلی، بعضی غده‌ها مانند تیروئید و تیموس، برخی مجراهای کبد و پانکراس و گوش داخلی را می‌سازد.

اکتودرم
پوست، مو، ناخن، دندان، سیستم عصبی مرکزی، گیرنده‌های حسی، بخشی از چشم، گوش و حفرهٔ بینی را می‌سازد.

مزودرم
قسمت درم پوست، استخوان، عضله، غضروف، بافت پیوندی، قلب، سلول‌های خونی و رگ‌ها، سلول‌ها و رگ‌های لنفی، طحال و بعضی غده‌ها را می‌سازد.

۱ amniotic cavity ۲ yolk sac ۳ primary germ layers ۴ ectoderm ۵ mesoderm ۶ endoderm ۷ fetus

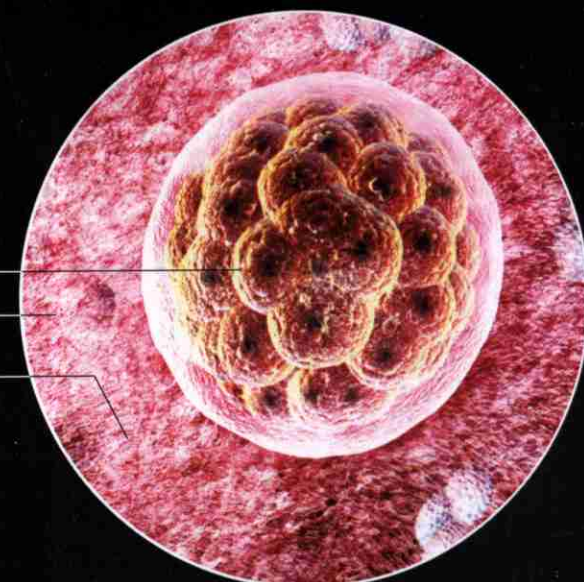
بارداری

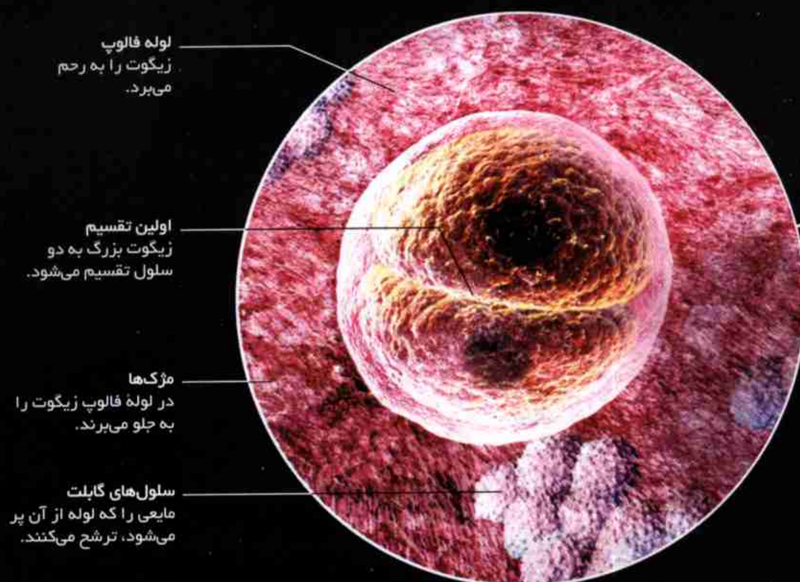
پس از اتحاد سلول تخم و اسپرم، سلول‌های جنینی بارها تقسیم شده و در رحم کاشته می‌شوند؛ جایی که جنین در ساختار پشتیبان آن، یعنی جفت[1]، رشد می‌کند.

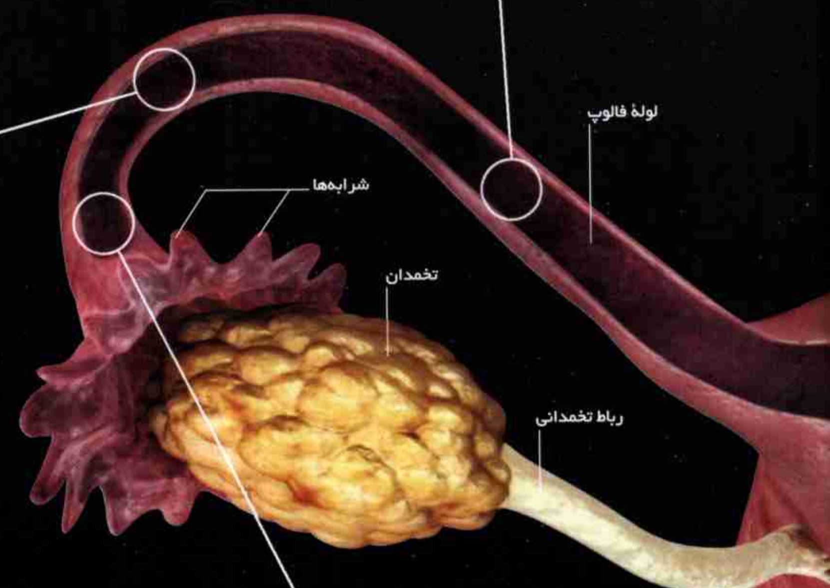
به هشت هفتهٔ اول رشد جنین در رحم «دورهٔ جنینی[2]» می‌گویند. دوره‌ای که طی آن، سلولِ تخمِ لقاح یافته به انسانی بسیار کوچک تبدیل می‌شود؛ انسانی به اندازهٔ یک بند انگشت. سلول لقاح یافته رشد می‌کند و به توده‌ای سلول به نام بلاستوسیت[3] تبدیل می‌شود. برخی از این سلول‌ها به صورت اندام‌های بدن کودک درمی‌آیند و برخی نیز غشاهای حفاظتی یا جفت را می‌سازند. جفت جنین را تغذیه و مواد زاید او را تخلیه می‌کند.

۳ مورولا[6]

زیگوت آن‌قدر تقسیم می‌شود تا به ۱۶ یا ۳۲ سلول برسد و توده‌ای شبیه به تمشک پدید آید که به آن «مورولا» می‌گویند. ۳ تا ۴ روز پس از لقاح، مورولا از لولهٔ فالوپ وارد رحم می‌شود.





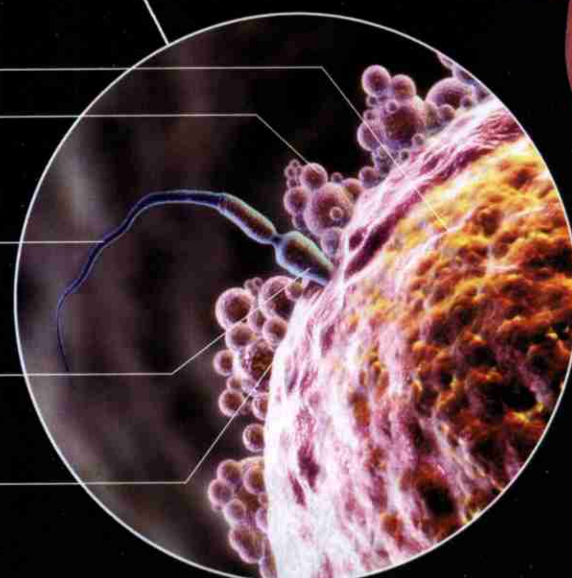


۲ زیگوت

زیگوت در طول لولهٔ فالوپ پیش می‌رود. طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت سلول به دو سلول و ۱۲ ساعت بعد، به چهار سلول تقسیم می‌شود و روند تقسیم شدن به همین ترتیب ادامه می‌یابد؛ به این فرایند «تسهیم[5]» می‌گویند. در هر مرحله، سلول‌ها کوچک و کوچک‌تر می‌شوند تا به اندازهٔ واقعی خود برسند.

۱ لقاح

لقاح در لولهٔ فالوپ اتفاق می‌افتد. سر اسپرم وارد تخم رسیده می‌شود؛ در نتیجه، یک سلول پدید می‌آید و آن تخم لقاح یافته یا زیگوت[4] است که اکنون ۴۶ کروموزوم دارد.



آمیزش جنسی

هنگام آمیزش جنسی بیش از ۳۰۰ میلیون اسپرم وارد واژن می‌شوند. تعدادی از این اسپرم‌ها به سرویکس و تعداد بسیار کمتری به لوله‌های فالوپ وارد می‌شوند. نیمی از آن‌ها نیز وارد لوله‌ای می‌شوند که تخم در آن وجود ندارد. فقط چند تا از اسپرم‌ها وارد لوله‌ای که در آن تخم هست، می‌شوند و تنها یکی از آن‌ها با سلول تخم لقاح می‌یابد.

۱. placenta ۲. embryo stage ۳. blastocyst ۴. zygote ۵. cleavage ۶. morula

رشد جنین

از هفتهٔ هشتم بارداری تا هنگام تولّد، به نوزادی که هنوز متولد نشده است، «فتوس» می‌گویند. اصلی‌ترین رشد در مرحلهٔ جنینی (امبریو) رخ می‌دهد. در مرحلهٔ فتوسی، بدن نوزاد صرفاً بزرگ‌تر و قوی‌تر می‌شود و بعضی جزئیات به بعضی از بخش‌ها افزوده می‌گردد.

تغییرات دورهٔ فتوسی

در هفتهٔ دوازدهم، سر فتوس نسبت به بقیهٔ بدن بسیار بزرگ‌تر است. ظاهر سر کاملاً مانند انسان است. همهٔ اندام‌های داخلی در حال رشدند؛ حتی ناخن‌هایی ظریف و نازک در انگشتان دست‌ها و پاها وجود دارد. گوش خارجی، پلک‌ها و جوانه‌های ۳۲ دندان دائمی نیز تشکیل شده‌اند. یک ماه بعد، جنین قادر است دست و پای خود را به طرزی نامحسوس ـ طوری که مادر آن را حس نمی‌کند ـ حرکت دهد. اندام تولید مثلی خارجی کاملاً قابل مشاهده‌اند و در تمام سطح بدن موهای ظریف کرکی (لاناگو) روییده است. با ادامهٔ رشد، جنین کشیده‌تر و چروکیده می‌شود. در ماه هفتم تا هشتم، بدنِ فتوس چربی جمع می‌کند و ظاهر آن گوشتالو می‌شود.



۱۲ هفتگی
در این اسکن سه بعدی اولتراسوند، فتوس در هفتهٔ دوازدهم دیده می‌شود. چشم‌های او تا ماه هفتم بسته باقی می‌ماند.



۲۴ هفتگی
اکنون مادر می‌تواند حرکات جنین را حس کند. در این مرحله ممکن است جنین با بند ناف بازی کند.

۳۶ هفتگی
فتوس تا اندازه‌ای به وسیلهٔ رحم محدود شده است. بخشی از جفت که روبه‌روی جنین قرار دارد، صاف و گرد است و بند ناف به مرکز بدن جنین متصل است.

بند ناف
ساختاری است که جفت را به فتوس مرتبط می‌کند و باعث ارتباط از جهت ایمنی تغذیه‌ای و هورمونی با مادر می‌شود.

آمنیون
کیسه‌ای محکم و شفاف در کوریون است و مایع آمنیوتیک را دربرمی‌گیرد.

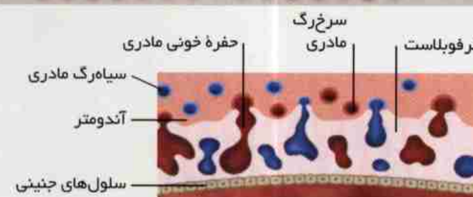
اتصال سرویکال
اتصال مخاطی ضخیم که سرویکس را مسدود می‌کند تا عفونت ایجاد نشود.

سرویکس
پایین‌ترین قسمت رحم که به واژن راه دارد و تا قبل از تولد نوزاد کاملاً بسته است.

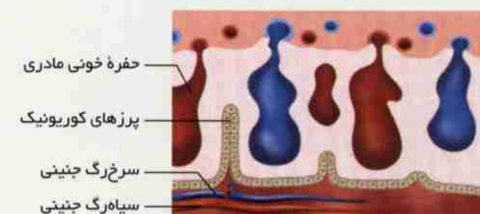
واژن
مجرای تولد

رشد جفت

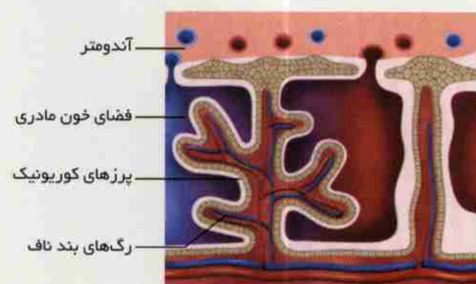
بلافاصله پس از آغاز بارداری، جنین اندامی به نام جفت می‌سازد. جفت هورمون‌های ضروری برای ادامهٔ بارداری را ترشح می‌کند اما وظیفهٔ اصلی آن، رساندن اکسیژن و مواد غذایی به جنین و دریافت مواد زاید از راه انتشار است. همچنین مانند سدی در مقابل میکروب‌ها و مواد زیان‌آور که ممکن است وارد بدن جنین شوند، عمل می‌کند. جفت از تروفوبلاست ـ بیرونی‌ترین لایهٔ بلاستوسیست ـ مشتق می‌شود. این اندام بلافاصله پس از آغاز بارداری، یعنی پس از لانه‌گزینی سلول تخم لقاح یافته در رحم، ایجاد می‌شود و تا ماه پنجم به رشد کامل دست می‌یابد.



۱ سلول‌های ویژه‌ای از لایهٔ ترفوبلاست جنین وارد رگ‌های خونی آندومتر می‌شوند. خون مادر از طریق این رگ‌ها به حفرهٔ خونی مادری و تروفوبلاست می‌رود.



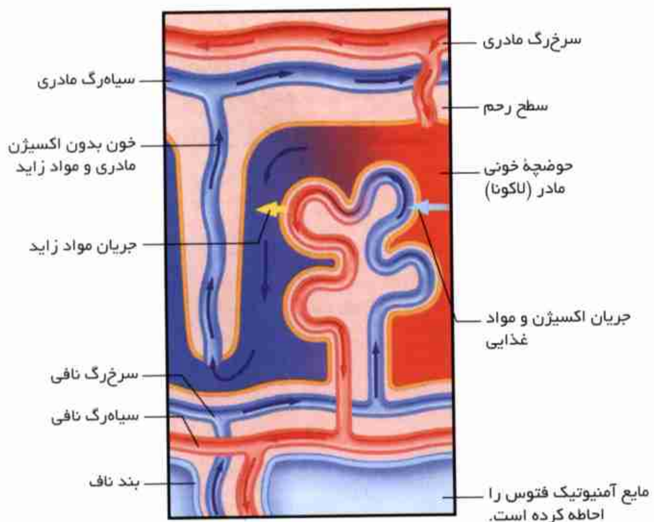
۲ دیگر لایه‌های ترفوبلاست زواید انگشتی به نام پرزهای کوریونیک ایجاد می‌کنند و وارد آندومتر می‌شوند. حفره‌های خونی مادری بزرگ‌تر می‌شوند و پرزها را دربرمی‌گیرند. با رشد جنین، رگ‌های جنین وارد این پرزها می‌شود.



۳ در این مرحله، لایهٔ ترفوبلاست به جفت بدل می‌شود؛ پرزها بیشتر رشد می‌کنند و انشعابات انگشت مانند بیشتری را از خود به بیرون می‌فرستند. حفره‌های خونی مادری بزرگ و بزرگ‌تر می‌شوند و به صورت حوضچه درمی‌آیند تا غذا و اکسیژن در اختیار جفت قرار دهند.

جفت چگونه کار می‌کند؟

خون مادر و جنین هیچ‌گاه در جفت با هم برخورد و تماس ندارند. آن‌ها به وسیلهٔ سدی از سلول‌ها ـ که در بیرونی‌ترین قسمت غشای کوریونیک شکل می‌گیرد ـ از یکدیگر جدا می‌شوند. این سد به اندازه‌ای نازک است که اکسیژن، مواد غذایی و آنتی‌بادی‌ها می‌توانند از آن عبور کنند. این تبادل در حفره‌های خونی مادری و سیاه‌رگ‌های نافی در جفت انجام می‌گیرد. مواد زاید نیز از طرف جنین و در جهت عکس به مادر منتقل می‌شوند تا دفع گردند.



تبادل اکسیژن و مواد غذایی
جریان خون فتوس و مادر به وسیلهٔ یک غشای بسیار نازک از هم جدا شده‌اند. این پرده فقط به گازها، مواد غذایی و مواد زاید اجازهٔ عبور می‌دهد.

پرزهای کوریونیک
پرزهای کوریونیک دسته‌هایی از بافت جفت هستند که از سلول تخم لقاح‌یافته شکل می‌گیرند. آن‌ها سطحی وسیع برای تبادل گازها، غذا و مواد زاید پدید می‌آورند.

حفرهٔ مادری
حوضچه‌های خونی مادر در اطراف پرزهای کوریونیک

رگ‌های خونی جنین
شاخه‌های سرخرگ‌های نافی که در جفت پخش شده‌اند و در جهت پرزهای کوریونیک هستند.

رگ‌های خونی مادر
رگ‌ها در رحم نفوذ می‌کنند و اطراف جفت را می‌گیرند.

آندومتر
لایهٔ ضخیم و پرخون داخلی رحم

میومتر
لایهٔ خارجی ماهیچه‌ای و قوی رحم

سرخرگ‌های نافی
دو سرخرگ نافی کوچک مواد زاید خون جنین را به جفت می‌برند.

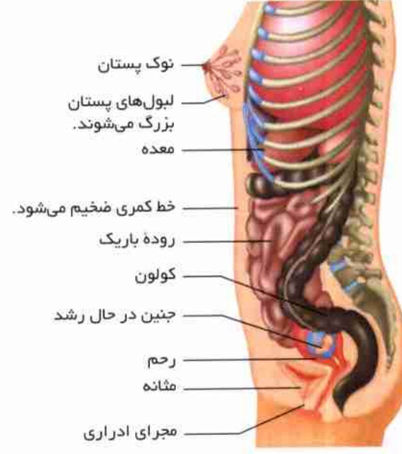
سیاه‌رگ نافی
یک سیاه‌رگ پهن نافی خون تازه و تصفیه شده و سرشار از مواد غذایی را به جنین برمی‌گرداند.

مایع آمنیوتیک
مایع ضربه‌گیر که جنین در آن شناور است.

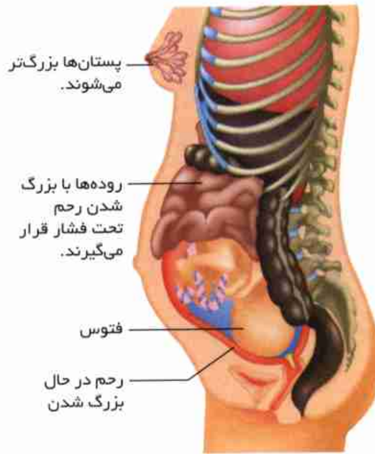
کوریون
کیسهٔ اصلی حفاظتی اطراف جنین

تغییرات در مادر

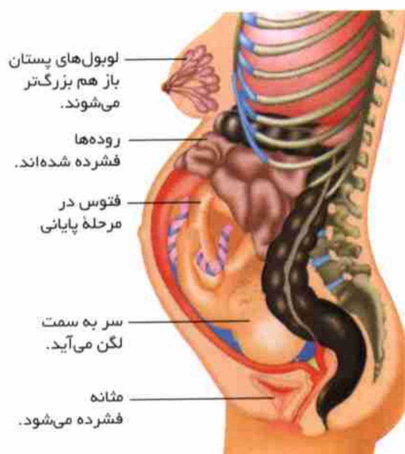
معمولاً بارداری با محاسبهٔ آخرین روز قاعدگی تا تولد نوزاد ۴۰ هفته (یا ۳۶ هفته پس از لقاح) طول می‌کشد. دورهٔ بارداری به سه بخش تقسیم می‌شود که مدت هر کدام سه ماه تقویمی (تریمستر) است. در این دوره، بدن مادر جهت نگه‌داری و حفاظت از جنین تغییرات زیادی می‌کند و برای تولد کودک و شیر دادن به او آماده می‌شود.



سه ماههٔ اول
پستان‌ها حساس و بزرگ، و حاشیهٔ آن‌ها تیره می‌شود؛ دفعات ادرار کردن زیاد می‌شود؛ تهوع و استفراغ نیز شایع است.



سه ماههٔ دوم
بزرگ شدن رحم قابل دیدن است؛ ضربان قلب افزایش می‌یابد؛ پوست پیشانی و گونه‌های مادر ممکن است به طور موقت تیره شود که به آن نقاب حاملگی می‌گویند.



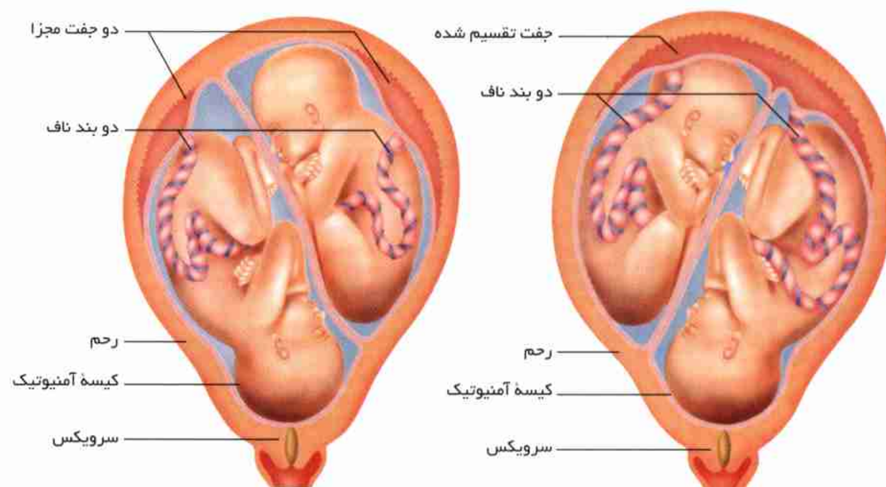
سه ماههٔ سوم
پوست شکم کشیده می‌شود؛ برخی انقباض‌های زایمانی ممکن است حس شوند؛ خستگی، کمردرد، سوزش قلب و به‌ندرت تنگی نفس رخ می‌دهد.

آمادگی برای زایمان

در اواخر دورهٔ بارداری تغییراتی در بدن رخ می‌دهد که نشانهٔ نزدیک بودن زمان تولد کودک است. طی این تغییرات، فتوس به قسمت پایین لگن می‌آید و انقباضات پایان دورهٔ بارداری در رحم رخ می‌دهد. مادر در حالت استثنایی ممکن است کاهش وزن را نیز تجربه کند.

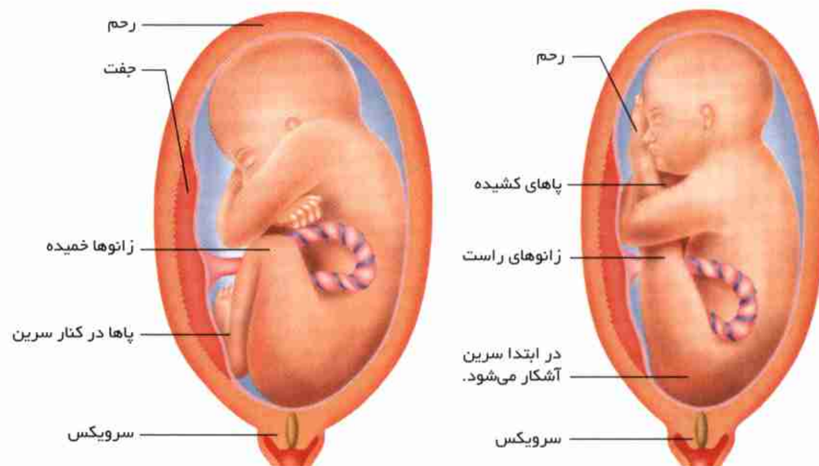
بارداری‌های چندگانه و وضعیت کودک

وجود بیش از یک فتوس در رحم را «بارداری چندگانه» می‌گویند. از هر ۸۰ بارداری یکی از آن‌ها دوقلو و از هر ۸۰۰۰ بارداری یکی از آن‌ها سه‌قلوست. استفاده از درمان‌های قبل از تولد یا روش‌های باروری مانند IVF (بارداری خارج از بدن[۱]) احتمال دو و سه‌قلو شدن جنین را افزایش می‌دهد. پس از ۳۰ هفته، سر بیشتر فتوس‌ها به سمت پایین می‌آید و صورت جنین به سمت پشت مادر قرار می‌گیرد؛ در حالی که گردن به سمت جلو خم شده است. این وضع باعث آسان شدن عبور جنین از مجرای تولد می‌شود اما گاهی نوزاد با قسمت سرین (باسن) به سمت پایین می‌آید که به آن حالت «بریچ[۲]» (ته‌تفنگی) می‌گویند. از هر ۳۰ بارداری کامل شده، یکی دچار این حالت می‌شود.



دوقلوهای یک‌تخمی
در این حالت، یک سلول زیگوت تقسیم می‌شود و دو جنین پدید می‌آیند. این دو جنین در همه چیز با هم یکسان‌اند و جفت مشترکی هم دارند؛ به همین دلیل، به آن‌ها «دوقلوهای همسان» می‌گویند.

دوقلوهای دوتخمی
گاهی دو سلول تخم به طور جداگانه ولی هم‌زمان بارور می‌شوند؛ در نتیجه، دو جنین متفاوت ـ که هر یک دارای یک جفت ویژه است ـ شکل می‌گیرند؛ به همین دلیل، به آن‌ها دوقلوهای «برادری[۴]» یا «ناهمسان» می‌گویند. شباهت‌های آن‌ها در حد برادرها و خواهرهای معمولی است.

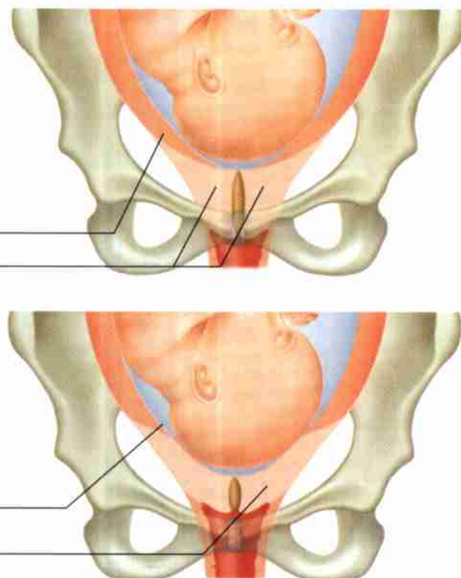


بریچ نوع آشکار[۵]
در این نوع بریچ ـ که به آن نوع ناقص نیز می‌گویند ـ جنین با سر پایین نمی‌آید. در عین حال، پاهای او کاملاً کشیده و راست در کنار سر قرار می‌گیرند.

بریچ نوع کامل
پاهای جنین از مفصل لگن و زانو خمیده شده‌اند و پاها در کنار سرین قرار گرفته‌اند. شیوع این حالت، کمتر از نوع ناقص است ولی در میان کودکان زودرس رواج دارد.

تغییرات سرویکس

سرویکس مجموعه‌ای از عضلات محکم و بافت پیوندی است که به شکل گردن در انتهای رحم قرار دارد. در پایان بارداری، عضلات سرویکس نرم و شل می‌شوند تا کودک به آسانی به دنیا بیاید. سفت شدن‌های پراکندهٔ رحم، که به آن‌ها انقباض‌های «براکستون ـ هیکز[۳]» می‌گویند، به نازک شدن سرویکس کمک می‌کند. این حالت در قسمت پایینی رحم رخ می‌دهد. انقباض‌های براکستون ـ هیکز بدون دردند و در طول دوران بارداری نیز رخ می‌دهند اما فقط پس از نیمهٔ اول بارداری حس شدنی و درخور توجه‌اند.

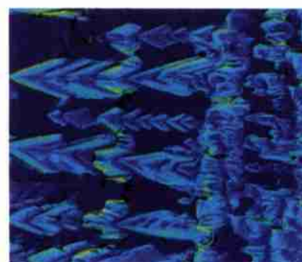


نرم شدن سرویکس
با نزدیک شدن زایمان، بافت سرویکس سفتی خود را از دست می‌دهد و نرم و اسفنجی می‌شود. علت این امر، وجود مواد طبیعی به نام «پروستاگلاندین‌ها» در خون است.

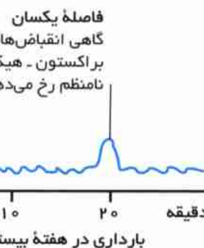
نازک شدن سرویکس
سرویکس پهن‌تر و نازک‌تر شده با دیوارهٔ بالایی رحم یکی می‌شود؛ به این حالت «محو شدن» می‌گویند.

انقباض‌ها

در پایان دورهٔ بارداری عضلهٔ رحمی، بزرگ‌ترین و قوی‌ترین ماهیچهٔ بدن مادر است. هنگامی که رشته‌های این عضله برای بیرون راندن کودک کوتاه می‌شوند، انقباض‌های رحمی یا به زبان ساده «انقباض‌ها» رخ می‌دهند. این انقباض‌ها برخلاف انقباض‌های براکستون ـ هیکز انقباض‌هایی منظم، و رو به افزایش، بسیار دردناک و طولانی‌مدت‌اند. مرکز اصلی انقباض‌ها قسمت بالای رحم (فوندوس) است که حالت کشیدگی دارد. انقباض‌ها باعث شل شدن قسمت پایین رحم و سرویکس می‌شوند. گاهی به دلیل وجود علائم کاذب، قضاوت دربارهٔ زمان درست آغاز زایمان دشوار است.

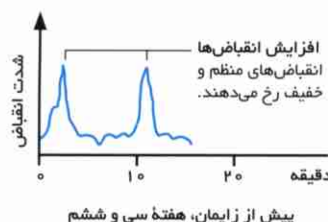


بلورهای هورمون
تزریق وریدی بیش از اندازهٔ هورمون اکسی‌توسین ـ که در این تصویر به صورت بلور دیده می‌شوند ـ می‌تواند باعث آغاز زایمان و افزایش سرعت آن شود.



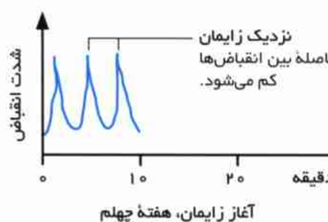
فاصلهٔ یکسان
گاهی انقباض‌های براکستون ـ هیکز به طور نامنظم رخ می‌دهند.

بارداری در هفتهٔ بیستم



افزایش انقباض‌ها
انقباض‌های منظم و خفیف رخ می‌دهند.

پیش از زایمان، هفتهٔ سی و ششم



نزدیک زایمان
فاصلهٔ بین انقباض‌ها کم می‌شود.

آغاز زایمان، هفتهٔ چهلم

پیشرفت انقباض‌ها
انقباض‌های مقطعی و آرام در طول دورهٔ بارداری وجود دارند اما انقباض‌های واقعی در پایان این دوره پدید می‌آیند. انقباض‌ها در ابتدا آرام و با فاصله‌اند. سپس، دفعات و مدت آن‌ها افزایش می‌یابد و به جنین برای پایین رفتن فشار بیشتری وارد می‌کنند.

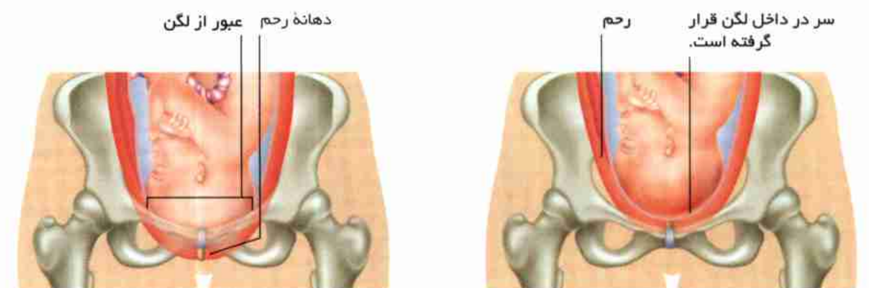
۱. in vitro fertilization ۲. breech ۳. Braxton - Hicks contraction ۴. fraternal twins ۵. frank breech

زایمان[1]

زایمان (لیبر) که در اصطلاح پزشکی به معنای کامل شدن روند تولد است، در سه مرحله اتفاق می‌افتد: آغاز انقباض‌ها برای باز شدن کامل سرویکس، بیرون رانده شدن نوزاد و خروج جفت.

ورود سر بچه به لگن مادر[2]

در طول آخرین هفتهٔ بارداری، معمولاً اولین قسمت از بدن کودک که به سمت پایین حرکت می‌کند، سر اوست که وارد حفرهٔ روده‌ای لگن مادر می‌شود. در اصطلاح، به این حالت «ورود سر بچه به لگن مادر» می‌گویند. وقتی این حالت پیش می‌آید، معمولاً زنان احساس می‌کنند که رحمشان افتاده و پایین[3] آمده است. این احساس راحتی و سبکی به این دلیل است که با پایین آمدن جنین، فشار وارد بر دیافراگم کاهش می‌یابد و مادر راحت‌تر می‌تواند نفس بکشد. ورود سر بچه به لگن مادر معمولاً در حدود هفتهٔ سی و ششم اتفاق می‌افتد اما گاهی تا آغاز زایمان نیز رخ نمی‌دهد.

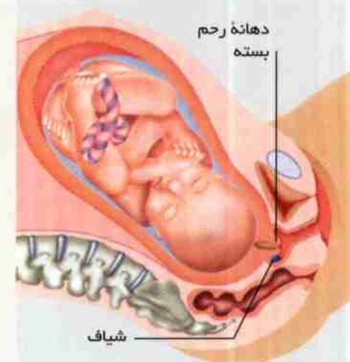


پیش از پایین آمدن سر
پیش از پایین آمدن سر جنین، بالای رحم به جناغ سینه می‌رسد. سر بچه هنوز از مجرای لگن به حفرهٔ لگن وارد نشده است.

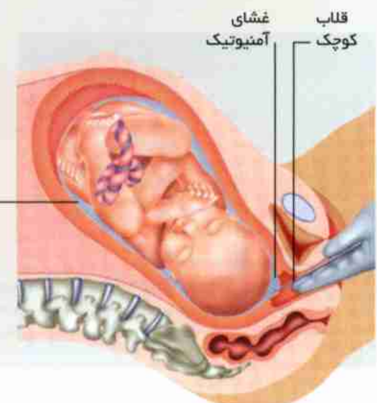
بعد از پایین آمدن سر
سر بچه از مجرای لگن عبور می‌کند و وارد حفرهٔ لگنی می‌شود. حالت برآمدهٔ رحم کم می‌شود و رحم پایین می‌آید. سر بچه در مقابل دهانهٔ رحم قرار می‌گیرد.

القای زایمان

اگر تولد بچه بیش از ۱۰ تا ۱۴ روز به تأخیر بیفتد، تحریک و القای زایمان ضرورت پیدا می‌کند. این کار را زمانی که سلامت مادر، بچه یا هر دو در خطر باشند نیز انجام می‌دهند. روش‌های مختلفی برای تحریک آغاز زایمان وجود دارد که بر اساس مرحلهٔ بارداری از آن‌ها استفاده می‌شود. این روش‌ها عبارت‌اند از: پاره کردن کیسهٔ آب، شیاف واژینال و تزریق هورمونی که انقباض‌های رحم را تحریک می‌کند.



وارد کردن یک شیاف
در صورتی که دهانهٔ رحم بسته باقی مانده باشد، شیاف حاوی پروستاگلاندین را در انتهای واژن قرار می‌دهند؛ به این ترتیب، دهانهٔ رحم باز می‌شود.



پاره کردن کیسهٔ آب
اگر دهانهٔ رحم نازک و مقداری باز شده باشد، با وارد کردن یک قلاب کوچک کیسهٔ آمنیوتیک را پاره می‌کنند تا مایع آن تخلیه شود.

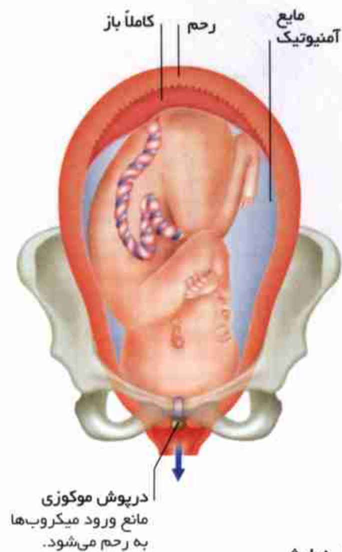
باز شدن سرویکس

اولین مرحلهٔ زایمان با انقباض‌های منظم و دردناک رحم همراه است که در نتیجهٔ آن، دهانهٔ رحم باز می‌شود. انقباض‌ها از بالای رحم شروع می‌شوند. آن‌ها کوتاه و قوی هستند، باعث کشیدگی قسمت پایین رحم می‌شوند و دهانهٔ رحم را باز می‌کنند. به طور میانگین، دهانهٔ رحم در اولین زایمان حدود یک سانتی‌متر در هر ساعت باز می‌شود. این باز شدن در زایمان‌های بعدی سریع‌تر اتفاق می‌افتد. در بیشتر زنان، دهانهٔ رحم در حالت باز شدن کامل حدود ۱۰ سانتی‌متر است.

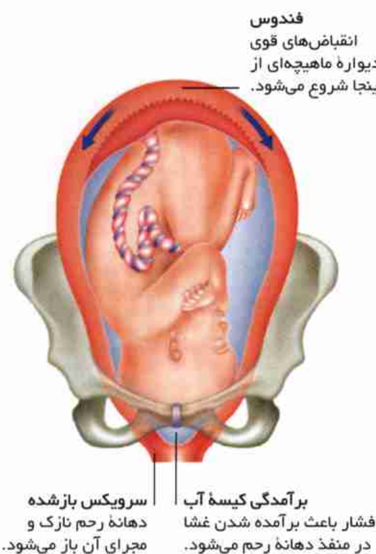


نشانه‌های آغاز زایمان

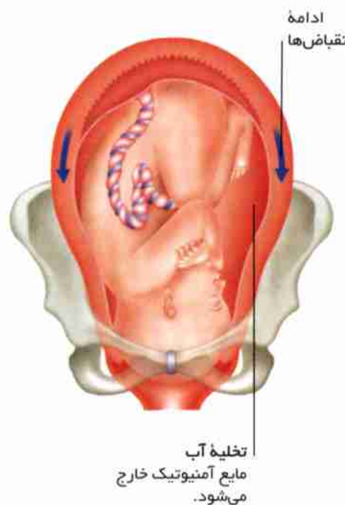
تجربه‌های زنان در این زمینه متفاوت است اما معمولاً سه نشانه برای آغاز زایمان وجود دارد: نمایش، انقباض‌ها و خروج آب. معمولاً سه روز پیش از زایمان، درپوش موکوزی دهانهٔ رحم ـ که در طول بارداری مانند یک مانع عمل می‌کند ـ به صورت یک لکهٔ خون یا ترشحی قهوه‌ای رنگ خارج می‌شود؛ به این حالت «نمایش[4]» می‌گویند. با قوی‌تر و منظم‌تر شدن انقباض‌ها غشای آمنیوتیک پاره می‌شود و مایع آن خارج می‌گردد[5].



۱ نمایش
در بیشتر حاملگی‌ها، یک درپوش موکوزی از ورود میکروب به رحم جلوگیری می‌کند. با باز شدن جزئی دهانهٔ رحم، این قطعه کنده شده و دفع می‌شود.



۲ انقباض‌ها
در نتیجهٔ انقباض‌های عضلانی هماهنگ در قسمت بالای رحم (فندوس)، دهانهٔ رحم به آرامی باز می‌شود.



۳ تخلیهٔ آب
کیسهٔ آمنیوتیک اطراف جنین پاره می‌شود و در نتیجه، مایع بی‌رنگ آمنیوتیک از مجرای زایمانی بیرون می‌ریزد.

۱. labour ۲. engagenent ۳. lightening ۴. show ۵. break

بیرون آمدن بچه از رحم[1]

پایان حاملگی و زایمان با خروج بچه و جفت از رحم مادر اتفاق می‌افتد. در نتیجه، سرانجام بچه از مادر جدا می‌شود و حیاتی مستقل را آغاز می‌کند.

سه مرحلهٔ به دنیا آمدن

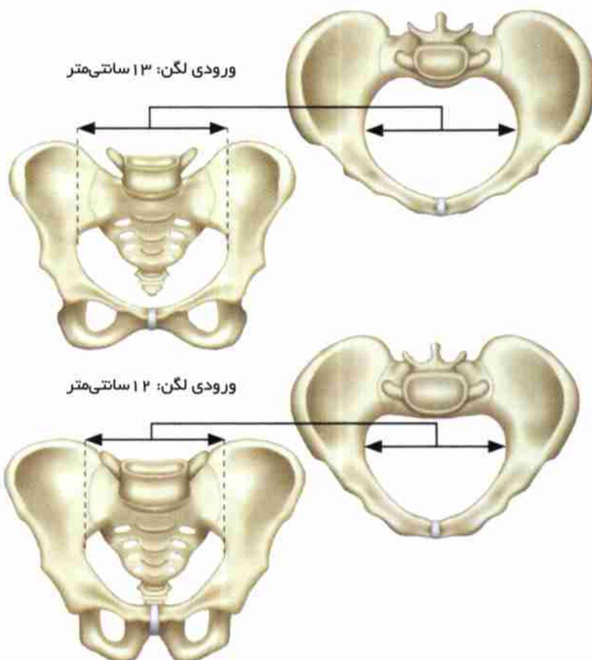
اولین مرحله، انقباض‌های زایمان است که در پاسخ به هورمون‌ها در طول اولین مرحلهٔ زایمان در رحم اتفاق می‌افتد و باعث کشیده شدن دهانهٔ رحم و باز شدن آن تا حدود ۱۰ سانتی‌متر می‌شود. کیسهٔ آمنیوتیک که از بچه محافظت می‌کند، در رحم پاره می‌شود و آب آن تخلیه می‌گردد. مرحلهٔ دوم، بیرون آمدن بچه است که با انقباض‌های رحم تغییر موقعیت می‌دهد. سرانجام، سر بزرگ بچه در مجرای زایمانی قرار می‌گیرد و او به سمت بیرون و جهان خارج فرستاده می‌شود. پس از اینکه بچه به دنیا آمد و بند ناف بریده و سپس بسته شد، مرحلهٔ سوم که خروج جفت است آغاز می‌شود. در این زمان، مادر به کمکِ قابله یا ماما نیاز دارد تا تمام جفت را از بدن او خارج کند.



خروج طبیعی
نوزاد با ترکیبی از خون، موکوز و ورنیکس[2] ـ که ماده‌ای گریسی برای حفاظت فتوس در رحم است ـ پوشیده شده است. در این تصویر، بند ناف هنوز گره زده و بریده نشده است.

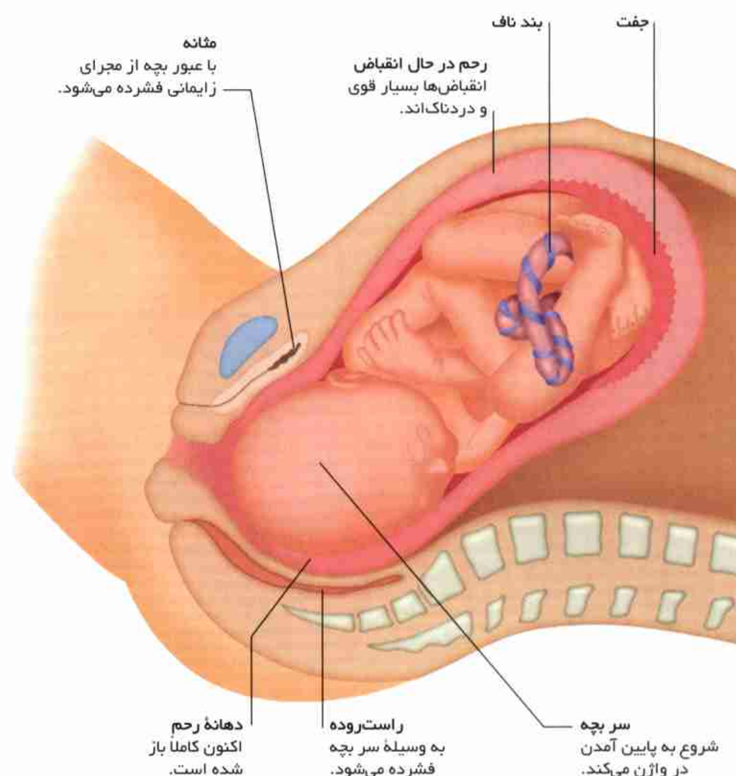
شکل‌های لگن در زنان

لگن زن‌ها به مراتب بهتر از لگن مردان برای تولد کودک و خروج آن از بدن، سازگاری دارد. شکل لگن در زن‌ها بسیار متنوع است و بعضی از آن‌ها برای تولد آسان‌تر بچه از بقیه مناسب‌ترند. لگن کلاسیک زنانه، که شکلی گرد و کم‌عمق دارد، زنانه‌تر از بقیهٔ لگن‌هاست؛ زیرا ظرفیت کافی دارد و برای نوزاد مشکلات کمتری ایجاد می‌کند. نامناسب‌ترین لگن، لگن مثلثی یا شبه‌مردانه است که کمترین حجم را دارد و بیشترین مشکلات را ایجاد می‌کند.

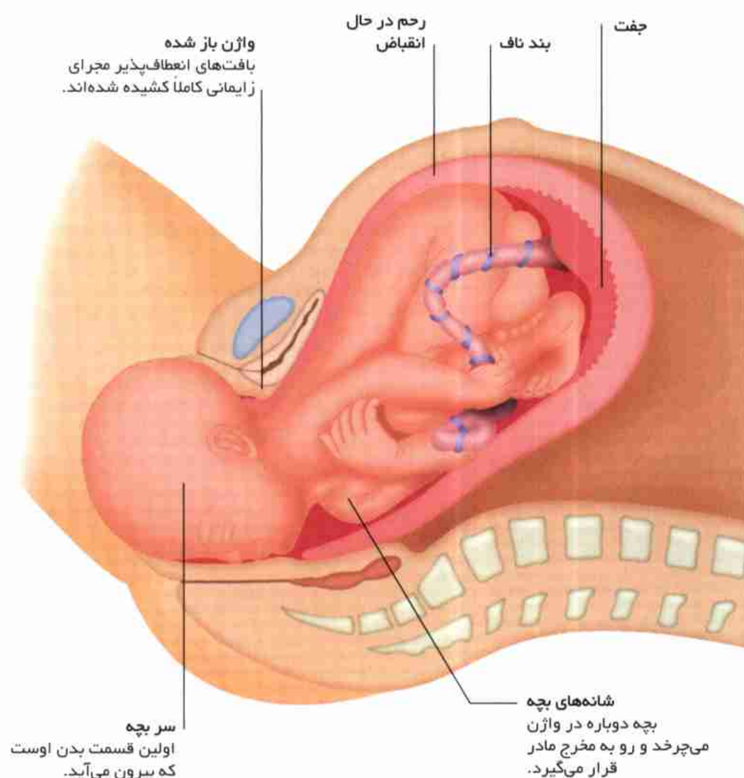


لگن زنانه[3]
این نوع لگن کم‌عمق است و هم‌زمان با رشد جنین، به رحم اجازهٔ پهن شدن می‌دهد. به سبب شکل گرد و پهن آن سر جنین فضای کافی برای تولد و عبور خواهد داشت.

لگن مردانه[4]
این لگن مثلثی شکل به لگن مردان بیشتر شبیه است. در این حالت، برای زن سخت است که زایمانی از طریق واژن داشته باشد؛ مگر در مواردی که جثهٔ بچه کوچک باشد.



۱ باز شدن دهانه رحم
خروج زمانی رخ می‌دهد که دهانهٔ رحم کاملاً باز شده باشد. جنین به سمت ستون مهره‌های مادر می‌چرخد؛ در نتیجه، پهن‌ترین قسمت سر او در پهن‌ترین قسمت لگن مادر قرار می‌گیرد. وقتی بچه به محدودهٔ چانه‌اش می‌رسد، شروع به بیرون آمدن از رحم و ورود به واژن می‌کند. در این زمان، واژن کشیده و باز می‌شود تا با اندازهٔ سر بچه تطابق پیدا کند.



۲ پایین آمدن از مجرای زایمانی
همان طور که بچه از مجرای زایمانی پایین می‌آید، سر او برای نخستین بار نمایان می‌شود؛ به این مرحله کرانینگ[5] می‌گویند. معمولاً بچه دوباره به سمت مخرج مادر می‌چرخد؛ در نتیجه سر می‌تواند بر خم شدن ناشی از کشیدگی واژن غلبه کند. تولد معمولاً در این مرحله رخ می‌دهد.

۱. delivery ۲. vernix ۳. gynecoid pelvics ۴. android pelvics ۵. Crowning

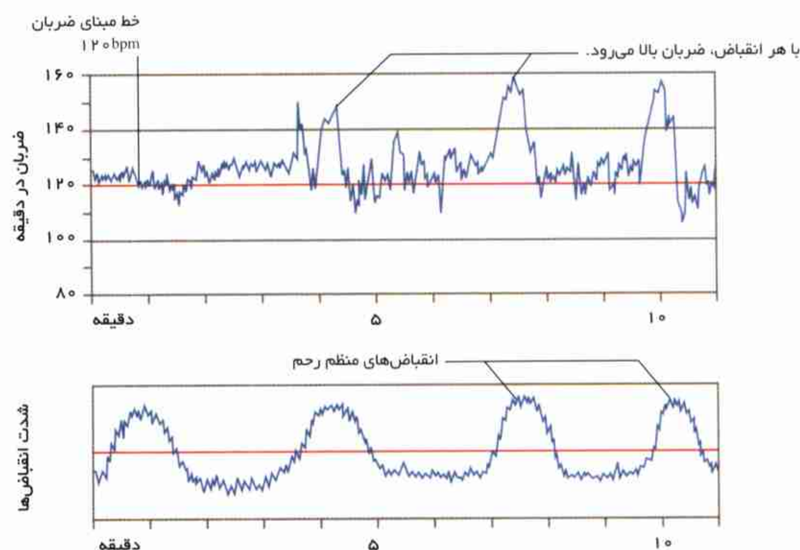
مراقبت از جنین

اگر زایمان به شکل قابل قبولی پیش نرود، پزشک متخصص می‌تواند با کنترل ضربان قلب نوزاد از سلامت او مطمئن شود. مراقبت از جنین و پیگیری ضربان قلب او به وسیلهٔ یک گوشی پزشکی و در موارد نادر از طریق اسکن داپلر اولتراسوند صورت می‌گیرد. برای به دست آوردن نتایج قابل اعتمادتر، پیگیری الکتریکی جنین (EFM[1]) ـ که به آن کاردیوتوکوگرافی[2] می‌گویند ـ انجام می‌شود. پزشک می‌تواند این کار را به صورت بیرونی و با اتصال دو قطعه به شکم مادر یا به شکل درونی با اتصال دو الکترود به سر جنین انجام دهد. امروزه ضربان قلب جنین را، می‌توان در شرایطی که مادر در حال حرکت است، از راه دور کنترل کرد.



مراقبت از بچه

دستگاه کنترل الکتریکی خارجی ضربان قلب بچه و انقباض‌های مادر را ثبت می‌کند.



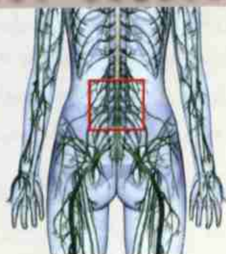
ضربان قلب فتوس

پاسخ‌های ضربان قلب فتوس به انقباض‌های مادر به وسیلهٔ EFM دنبال می‌شود. ضربان قلب او باید در طول این انقباض‌ها افزایش پیدا کند.

انقباض‌ها

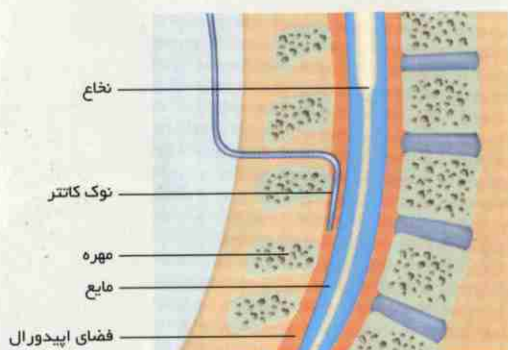
این نمودار شدت انقباض‌های مربوط به مادر را نشان می‌دهد. در نمودار بالایی، پاسخ‌های ضربان قلب به این انقباض‌ها ترسیم شده است.

بی‌حسی نخاعی



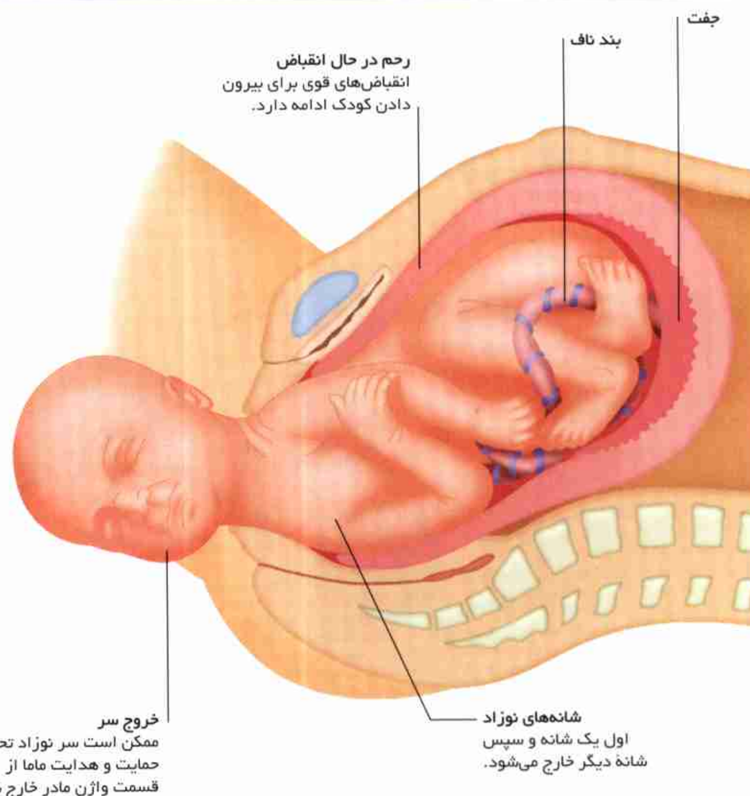
تعیین جا

یکی از روش‌های شایع برای کاهش دردهای زایمان، بی‌حسی نخاعی[3] است. در این روش، یک سوزن را وارد فضای بین مهره‌ای در ناحیهٔ کمری می‌کنند. با این کار رشته‌های حس‌کنندهٔ دردهای انقباضی از کار می‌افتند. در روش جدید ـ که به آن بی‌حسی نخاعی متحرک[4] می‌گویند ـ مادر می‌تواند بدون از دست دادن حس، حرکت کند و در بیرون آوردن بچه فعالانه شرکت داشته باشد.



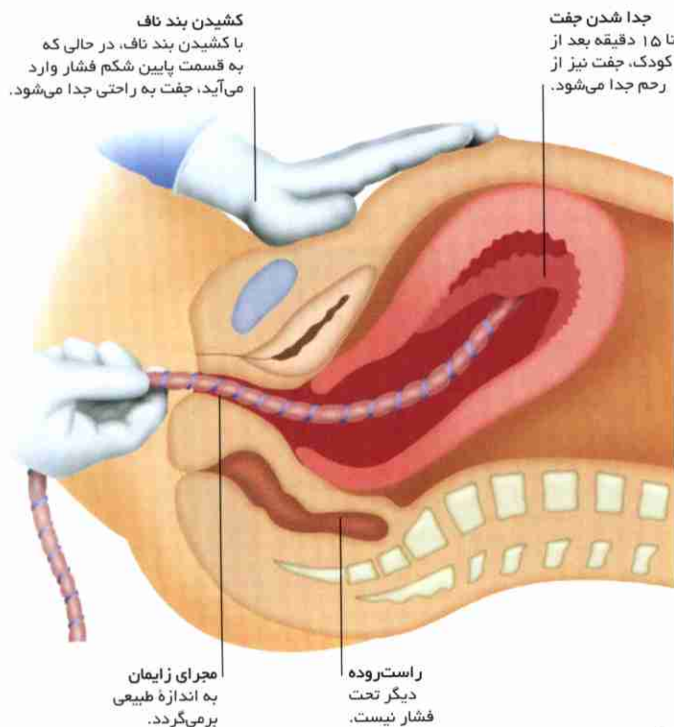
وارد کردن کاتتر

کاتتر را از راه یک سوزن به فضای اپیدورال وارد می‌کنند و در همان‌جا نگه می‌دارند تا داروهای بی‌حسی را در طول زایمان از طریق آن به مادر برسانند.



۳ بیرون آمدن کودک

هم‌زمان با خروج سر کودک از بدن مادر، ماما بند ناف را بررسی می‌کند تا دور گردن نوزاد نپیچد و موکوز را از روی بینی و دهان کودک پاک می‌کند تا نوزاد نفس بکشد. کودک دوباره می‌چرخد تا شانه‌های او یکی پس از دیگری به راحتی خارج شود.



۴ خارج شدن جفت

به محض تولد نوزاد، انقباض‌های رحم کاهش می‌یابد. رگ‌های خونی که در حال خون‌ریزی هستند، بسته می‌شوند. جفت از محل اتصال خود جدا می‌شود و به راحتی با کشیدن بند ناف و فشار وارد کردن بر روی قسمت پایین شکم مادر، بیرون می‌آید.

برای اینکه مادر بتواند این مرحله را به‌سرعت از سر بگذراند و تحمل کند، ممکن است به او دارو بدهند.

۱. Electronic Fetal Moniboring ۲. cardiotocography ۳. epidural analgesia ۴. walking epidural

پس از تولد

تخمک طی ۴۰ هفته پس از لقاح رشد می‌کند و به یک مجموعهٔ پرسلولی انسانی تبدیل می‌شود. در این رهگذر از مرحلهٔ جنینی و فتوسی می‌گذرد و به شکل یک نوزاد به دنیا می‌آید. همهٔ دستگاه‌های بدن نوزاد در جای خود قرار دارند. برخی از اندام‌ها بدون نیاز به بند ناف با زندگی جدید سازش می‌یابند ولی برخی دیگر تا رسیدن به بزرگ‌سالی به رشد کامل خود نمی‌رسند.

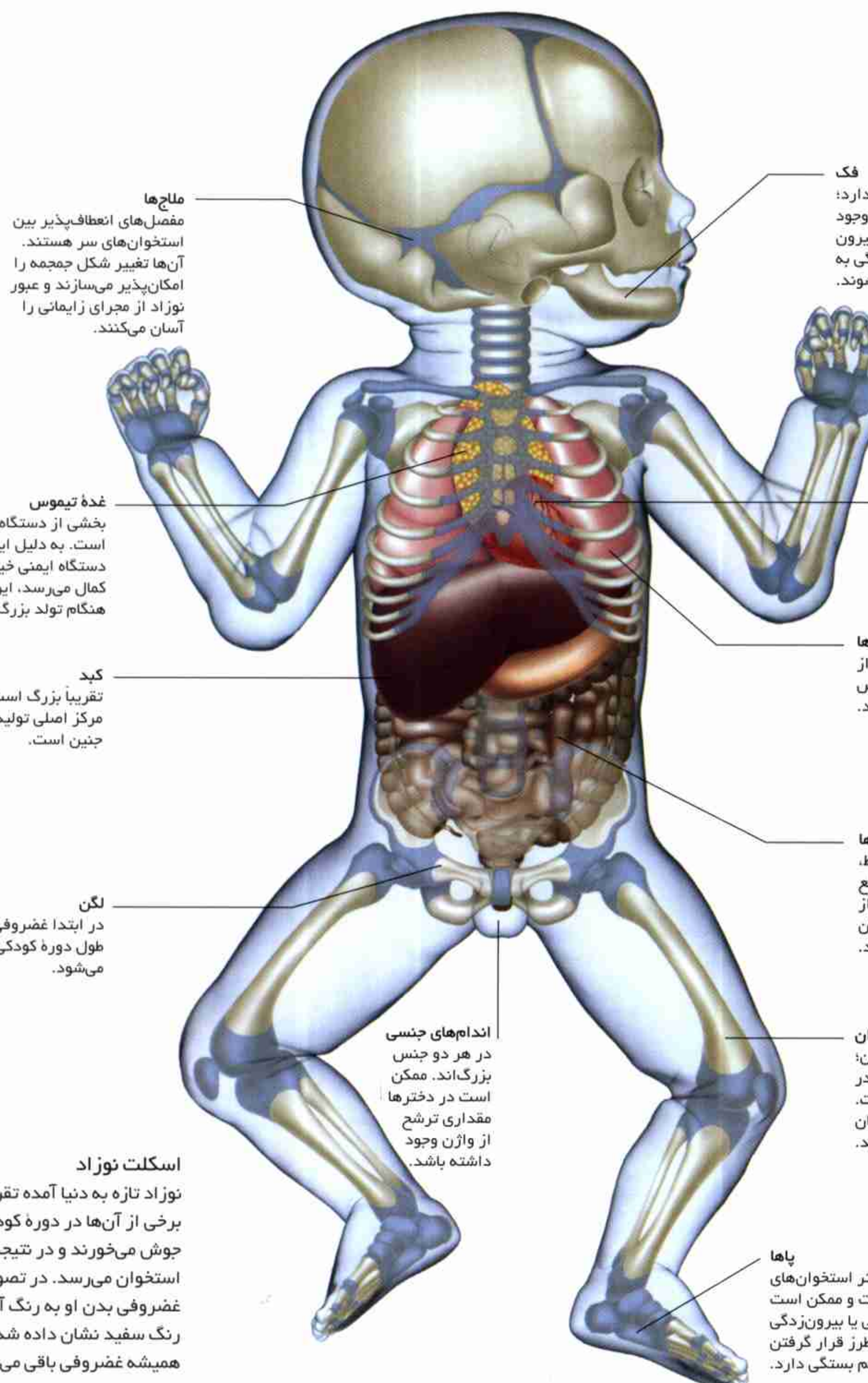
وضعیت ساختمانی درونی نوزاد

وضعیت اندام‌های نوزاد به گونه‌ای است که رشد و نمو وی را در بیرون از بدن مادر میسر می‌سازد. نوزاد در سال اول پس از تولد سریع‌تر از هر دوره‌ای در زندگی‌اش رشد می‌کند. ملاج‌های[1] فیبروزی به مغز او اجازهٔ رشد می‌دهند؛ زیرا هنوز استخوان‌های سر از یکدیگر جدا هستند. این بافت فیبروزی طی ۱۸ ماه بعد سخت و استخوانی می‌شود اما روند رشد مغز تا ۶ سالگی ادامه می‌یابد. غضروف‌های مفصل‌ها و انتهای استخوان‌های دراز امکان رشد سریع اسکلت را فراهم می‌کنند. تیموس در هنگام تولد بزرگ است؛ زیرا مرکز رشد دستگاه ایمنی در دورهٔ جنینی بوده است. کبد نیز از دیگر اندام‌ها بزرگ‌تر است؛ زیرا مرکز تولید گلبول‌های قرمز بوده است اما پس از تولد، این وظیفه به مغز استخوان‌ها واگذار می‌شود.

امتیاز آپگار[2]

برای ارزیابی سلامت نوزاد و تشخیص نیاز او به درمان از معیاری به نام آپگار استفاده می‌شود. این امتیازها مربوط به ۵ چیز است که یک دقیقه و ۵ دقیقه پس از تولد بررسی می‌شوند. معیار رنگ در کودکان غیر سفید (رنگ تیره) بر اساس رنگ دهان و کف دست و پا تعیین می‌شود.

نشانه	امتیاز: ۰	امتیاز: ۱	امتیاز: ۲
ضربان قلب	صفر	کمتر از ۱۰۰	بیشتر از ۱۰۰
دفعات تنفس	صفر	آرام یا نامنظم، گریه ضعیف	منظم، گریهٔ قوی
قدرت عضلات	شل	بعضی از اندام‌ها خم شده	حرکات فعال
پاسخ‌های انعکاسی	صفر	تغییر چهره ـ ضعیف	گریه، عطسه یا سرفه
رنگ	رنگ‌پریده یا آبی	نوک انگشتان آبی	صورتی



اسکلت نوزاد

نوزاد تازه به دنیا آمده تقریباً ۳۰۰ استخوان دارد. برخی از آن‌ها در دورهٔ کودکی و بزرگ‌سالی به یکدیگر جوش می‌خورند و در نتیجه، تعداد استخوان‌ها به ۲۶۰ استخوان می‌رسد. در تصویر اسکلت نوزاد، بخش‌های غضروفی بدن او به رنگ آبی و بخش‌های استخوانی به رنگ سفید نشان داده شده‌اند. بعضی قسمت‌ها برای همیشه غضروفی باقی می‌مانند.



چشم‌های بادکرده
پلک‌های نوزاد حالت پف کرده دارد. چشم‌های بعضی از کودکان بلافاصله پس از تولد به رنگ صورتی درمی‌آید؛ علت این امر، بسته بودن مجرای اشک یا عفونت باکتریایی ناشی از عبور از مجرای زایمانی است.



ورنیکس
این مادهٔ گریسی سفید رنگ از پوست جنین در مقابل مایع آمنیوتیک محافظت می‌کند و مانع چروکیده شدن آن می‌شود. پس از تولد نوزاد، ورنیکس را با شستن پاک می‌کنند.

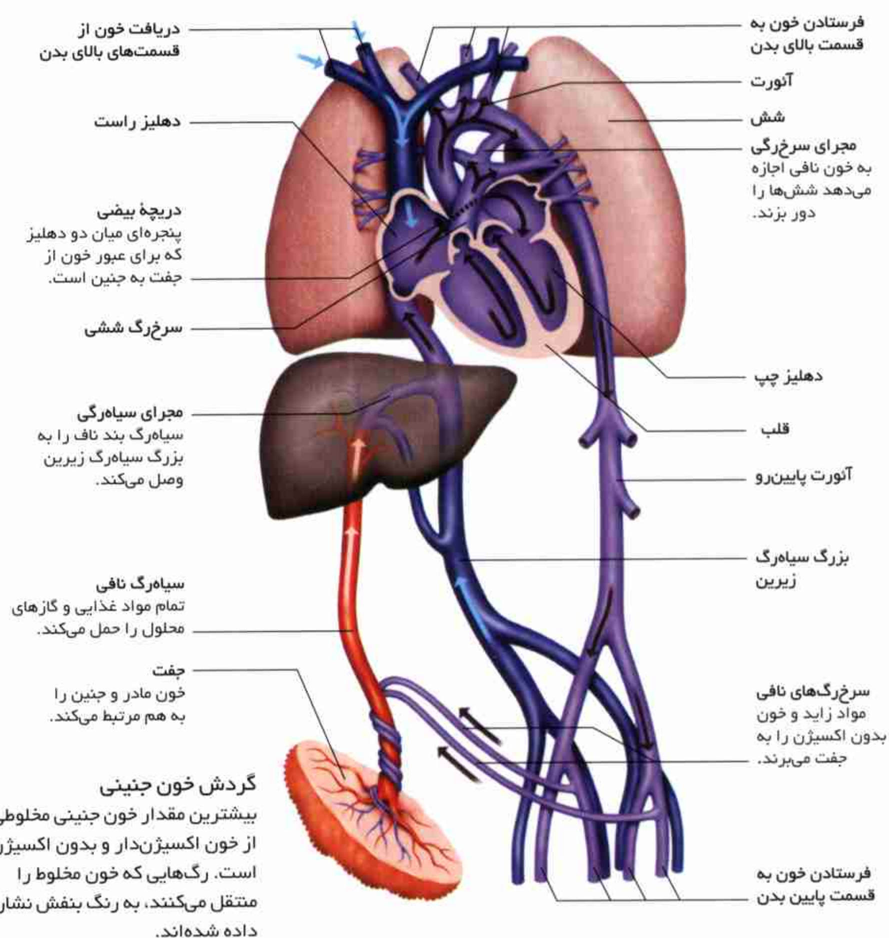


بند ناف
بند ناف رابط میان جفت و جنین است. بند ناف دارای دو سرخرگ، یک سیاهرگ و یک زمینهٔ ژله‌ای‌مانند است. بند ناف پس از تولد بریده و بسته می‌شود.

۱. fontanelles ۲. Apgar score

گردش خون در جنین

از آنجا که جفت اکسیژن و مواد غذایی را تأمین می‌کند، وضع گردش خون جنس نیز متفاوت است. این جریان خون از شش‌ها و کبد عبور نمی‌کند. رابطهای مجراهای سیاه‌رگی[1] خون را از کبد به دهلیز راست می‌آورند. خون از دهلیز راست از راه دریچهٔ بیضی[2] وارد دهلیز چپ می‌شود و از آنجا به قسمت جلوی بدن فرستاده می‌شود. خون بطن راست وارد سرخرگ ششی می‌شود اما به شش‌ها نمی‌رود بلکه به وسیلهٔ یک مجرای سرخرگی[3] وارد آئورت می‌شود و از آئورت به دیگر سرخرگ‌ها می‌رود.

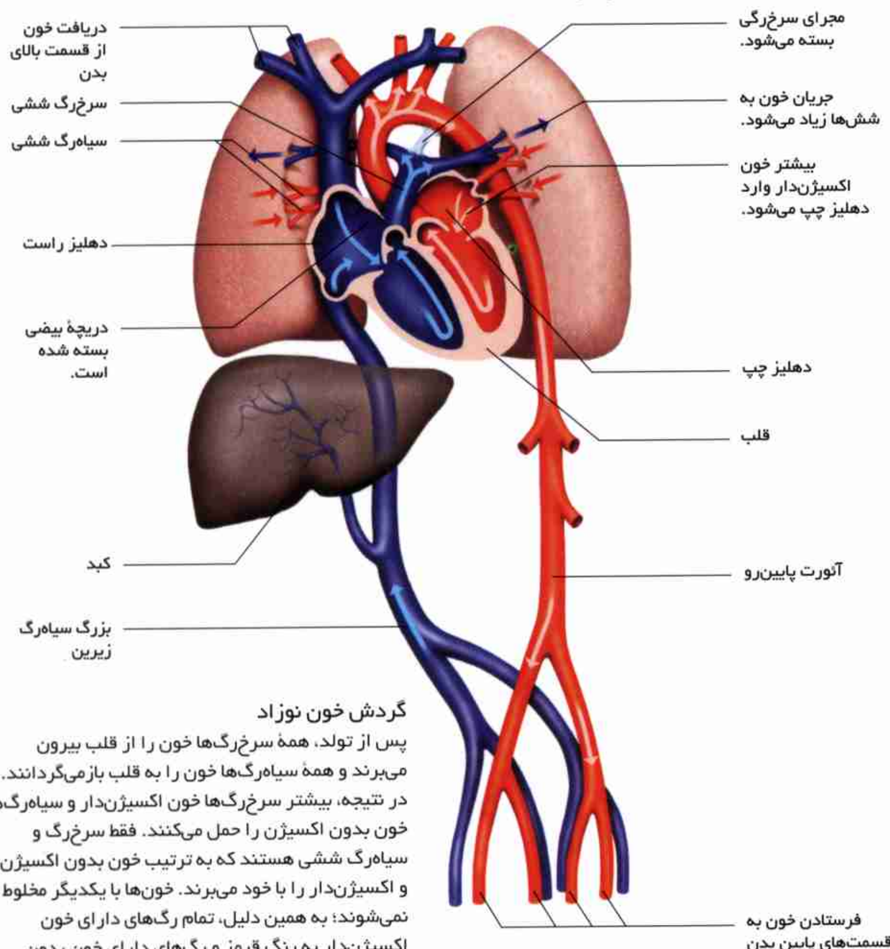


گردش خون جنینی

بیشترین مقدار خون جنینی مخلوطی از خون اکسیژن‌دار و بدون اکسیژن است. رگ‌هایی که خون مخلوط را منتقل می‌کنند، به رنگ بنفش نشان داده شده‌اند.

گردش خون هنگام تولد

در هنگام تولد، زمانی که نوزاد اولین نفس را می‌کشد، بند ناف بسته می‌شود. این وضع باعث می‌شود که گردش خون برای تأمین اکسیژن به سمت شش‌ها تغییر جهت دهد. خون برای گرفتن اکسیژن به شش‌ها می‌رود. فشار ناشی از خون برگشتی از شش‌ها باعث بسته شدن سوراخ بیضی میان دو دهلیز می‌شود؛ در نتیجه، جریان خون طبیعی برقرار می‌گردد. مجرای سرخرگی، مجرای سیاه‌رگی، سیاه‌رگ نافی و سرخرگ‌های بند ناف نیز بسته شده و به رباط تبدیل می‌شوند.



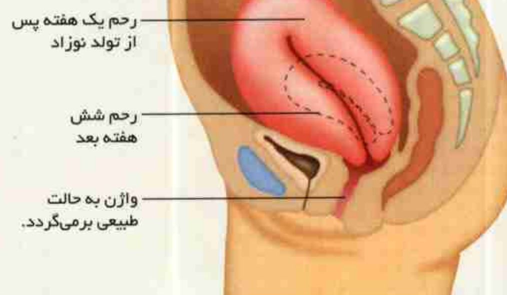
گردش خون نوزاد

پس از تولد، همهٔ سرخرگ‌ها خون را از قلب بیرون می‌برند و همهٔ سیاه‌رگ‌ها خون را به قلب بازمی‌گردانند. در نتیجه، بیشتر سرخرگ‌ها خون اکسیژن‌دار و سیاه‌رگ‌ها خون بدون اکسیژن را حمل می‌کنند. فقط سرخرگ و سیاه‌رگ ششی هستند که به ترتیب خون بدون اکسیژن و اکسیژن‌دار را با خود می‌برند. خون‌ها با یکدیگر مخلوط نمی‌شوند؛ به همین دلیل، تمام رگ‌های دارای خون اکسیژن‌دار به رنگ قرمز و رگ‌های دارای خون بدون اکسیژن به رنگ آبی نشان داده شده‌اند.

تغییرات در بدن مادر

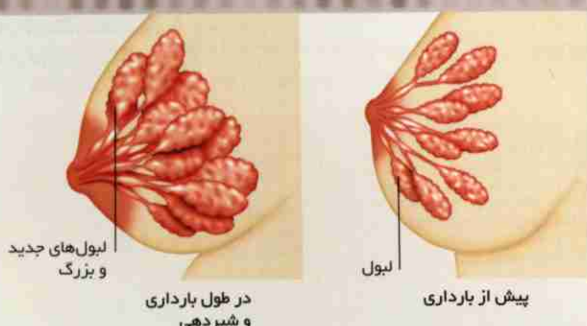
بدن مادر در طول بارداری تغییراتی می‌کند و پس از زایمان نیز آماده می‌شود تا تغییرات فیزیولوژیک دیگری پیدا کند. روند بزرگ شدن پستان‌ها برای تغذیهٔ کودک از دورهٔ بارداری آغاز می‌شود و به‌وضوح قابل دیدن است. کیسه‌های شیری در غده‌های تولیدکنندهٔ شیر حجیم و زیاد می‌شوند. پستان‌ها از ماه سوم بارداری توانایی تولید «آغوز» یا «کلستروم[4]» را پیدا می‌کنند. این مایع سرشار از آنتی‌بادی است و به دستگاه دفاعی نوزاد در مقابله با عفونت‌های تنفسی و گوارشی و مواد حساسیت‌زا کمک می‌کند. دیگر ترکیبات موجود در این مایع، آب، پروتئین و مواد معدنی است.

پس از تولد، تا زمانی که پستان‌ها به تولید شیر بپردازند (چند روز طول می‌کشد)، غذای نوزاد همین آغوز است. پس از تولد، رحم شروع به جمع شدن می‌کند تا به اندازهٔ زمان پیش از بارداری برسد. این کار با شیر دادن، بهتر انجام می‌شود.



جمع شدن رحم

پس از خروج کودک و جفت از رحم ـ که در مراحل دوم و سوم زایمان رخ می‌دهند ـ هورمون‌های بدن مادر باعث جمع شدن رحم و واژن می‌شوند. پس آن‌ها به اندازهٔ طبیعی برمی‌گردند و در جای خود قرار می‌گیرند.



شیر دادن (شیرسازی)

در طول دورهٔ بارداری، غده‌های تولیدکنندهٔ شیر از نظر اندازه بزرگ و از نظر تعداد زیاد می‌شوند و خود را برای شیر دادن به نوزاد آماده می‌کنند. با پایان سه ماههٔ اول، آن‌ها می‌توانند آغوز تولید کنند. آغوز مایعی زرد رنگ و دارای آنتی‌بادی برای مبارزه با انواع حساسیت‌ها و عفونت‌های تنفسی و گوارشی در نوزادان است.

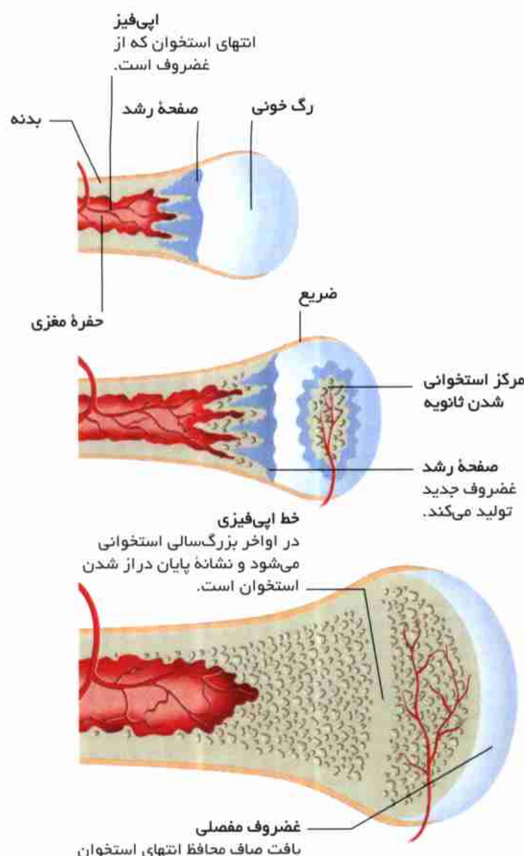
۱. ductus venosus shunt ۲. foramen ovale ۳. ductus arteriosus shunt ۴. colostrum

رشد و نمو

در سال‌های اول، کودک مهارت‌های طبیعی پایه، مانند سخن گفتن و راه رفتن، را توسعه می‌دهد. با ادامه یافتن دوران کودکی چابکی و توانایی‌های فکری افزایش می‌یابند. رشد بدنی در دورهٔ کودکی بسیار سریع است. سپس متوقف و یا کند می‌شود تا دوباره در دورهٔ بلوغ سرعت بگیرد.

رشد استخوان‌ها

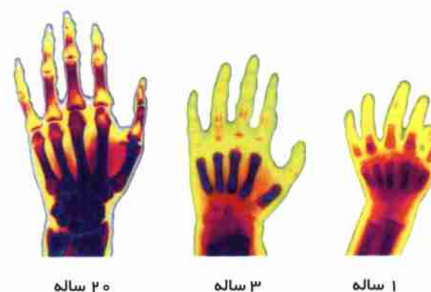
رشد بدن به رشد چهارچوب آن ـ یعنی اسکلت ـ وابسته است. استخوان‌های پاها اصلی‌ترین مسئولان افزایش قد و تغییر ابعاد در دوران کودکی هستند. بیشتر استخوان‌های دراز از طریق غضروف‌های پیشرو ـ که دارای تغییرات منظمی هستند (استخوانی می‌شوند) ـ رشد می‌کنند. روند استخوانی شدن از دوران پیش از تولد در مرکزهای استخوانی شدن در بدنهٔ استخوان آغاز می‌شود. پس از تولد، رشد از طریق مرکزهای ثانویهٔ استخوانی شدن ـ که در نزدیکی انتهای استخوان‌ها قرار دارند ـ اتفاق می‌افتد. در ۱۸ تا ۲۰ سالگی ـ که استخوانی شدن کامل می‌شود ـ رشد نیز متوقف می‌گردد.



استخوان‌های دراز در نوزاد
بدنه یا دیافیز از مرکز اولیهٔ استخوانی شدن شروع به سخت شدن می‌کند. این استخوان‌ها حفرهٔ مغزی دارند. سرهای استخوان (اپی‌فیزها) غضروفی هستند و در نتیجه، تا حدودی صاف و نرم‌اند.

استخوان‌های دراز یک کودک
مرکز ثانویهٔ استخوانی شدن ـ که در قسمت سر استخوان قرار دارد ـ شروع به تغییر دادن غضروف اطرافش می‌کند و بافت استخوان سخت و معدنی می‌شود. منطقهٔ رشد طولی (صفحهٔ رشد اپی‌فیزی) میان بدنه و سر شکل می‌گیرد.

استخوان دراز در یک فرد بزرگ‌سال
در حدود ۱۸ تا ۲۰ سالگی همهٔ مرکزها سخت و استخوانی شده‌اند. صفحهٔ رشد اپی‌فیزی به صورت یک خط از بافت استخوان سخت نمایان است. فقط غضروف مفصلی به حالت صاف و لغزنده باقی می‌ماند.

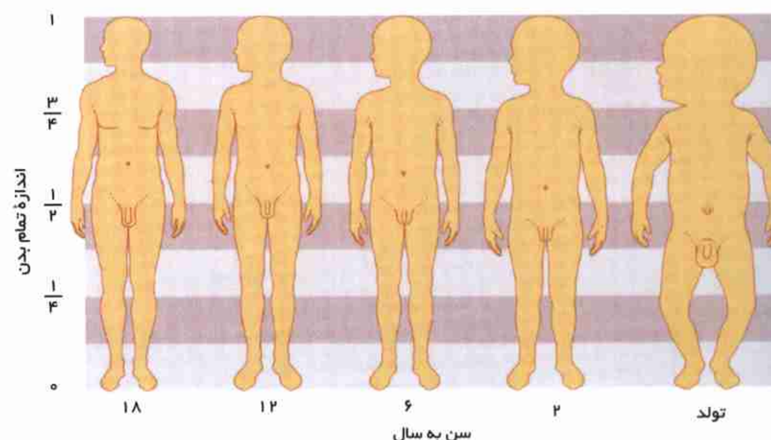


رشد استخوان‌ها
این تصویر پرتو ایکس رشد استخوان‌های (صورتی / آبی) دست را نشان می‌دهد. در دست‌های کودک ۱ و ۳ ساله فضاهای غضروفی میان هر انگشت وجود دارد. استخوان‌های مچ از غضروف ساخته شده‌اند و در دست ۱ ساله دیده نمی‌شوند. شکل‌گیری استخوان‌های مچ در ۳ سالگی آغاز می‌شود. در ۲۰ سالگی همهٔ استخوان‌ها شکل گرفته‌اند.

تغییر در اندازه‌ها و ابعاد

اگر قد انسان در سنین مختلف روی یک شاخص آورده شود، تغییرات عجیب آن از تولد تا بزرگ‌سالی به روشنی قابل درک خواهد بود. سر در کودک تازه به دنیا آمده تقریباً بزرگ به نظر می‌آید؛ به طوری که از عرض شانه‌های او پهن‌تر است و تقریباً $\frac{1}{4}$ قد نوزاد را شامل می‌شود. در حالی که پاها تقریباً $\frac{3}{8}$ قد او را تشکیل می‌دهند. با رشد کودک، سرعت رشد سر و تنه کند می‌شود ولی رشد دست‌ها و پاها سرعت بیشتری پیدا می‌کند. سر در دو سالگی $\frac{1}{6}$ و در بزرگ‌سالی و در پایان دورهٔ رشد $\frac{1}{8}$ کل طول بدن را تشکیل می‌دهد؛ در حالی که پاها $\frac{1}{2}$ طول بدن را شامل می‌شوند.

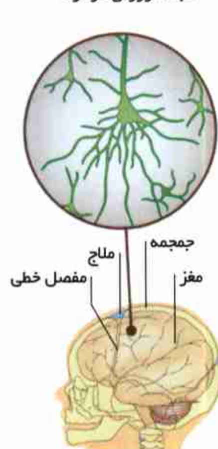
نسبت سر به بدن
سر اول از همهٔ اندام‌ها رشد خود را آغاز می‌کند و سریع‌ترین رشد را دارد. سپس نوبت به بقیهٔ اندام‌ها می‌رسد و ابتدا تنه، بعد دست‌ها و در آخر پاها رشد می‌کنند.



جمجمه و مغز

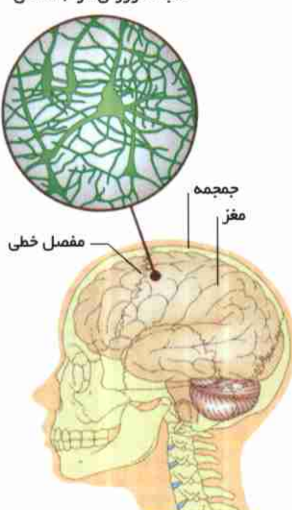
مغز در هنگام تولد $\frac{1}{4}$ اندازه مغز یک فرد کامل است. همهٔ سلول‌های مورد نیاز مغز در این زمان وجود دارند اما ارتباط بی‌شماری که باید میان آن‌ها برقرار شود، هنوز شکل نگرفته است. جمجمهٔ نوزاد تا حدودی غضروفی و دارای شکاف‌ها و فاصله‌هایی به نام «ملاج» و مفصل‌های خطی[1] میان استخوان‌هاست که به آن‌ها اجازهٔ رشد می‌دهد. اندازهٔ مغز یک کودک ۲ ساله در حدود $\frac{4}{5}$ اندازهٔ مغز یک بزرگ‌سال است و نورون‌های او ارتباط‌های شبکه‌ای خود را به دست آورده‌اند.

شبکهٔ نورونی در تولد



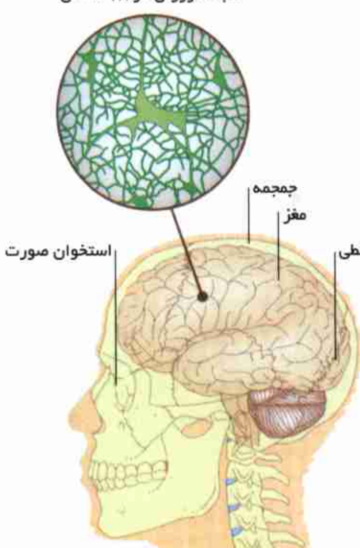
تولد
جمجمه و مغز در مقایسه با استخوان‌های کوچک صورت، درشت‌اند. همهٔ نورون‌ها وجود دارند و فقط ارتباط آن‌ها ناقص است.

شبکهٔ نورونی در ۶ سالگی



۶ سالگی
استخوان‌های جمجمه در محل مفصل‌های خطی جوش خورده‌اند. نورون‌ها زواید خود (آکسون و دندریت‌ها) را پدید آورده‌اند و ارتباط‌های درونی شکل گرفته‌اند.

شبکهٔ نورونی در ۱۸ سالگی



بزرگ‌سال
جمجمه سفت و یک‌پارچه است. مغز به اندازهٔ نهایی رسیده است. ارتباط‌های جدید کمتری بین نورون‌ها شکل می‌گیرد.

1. sutures

رشد دندان‌ها

اولین سری دندان‌ها ـ که به آن‌ها دندان‌های اولیه یا دندان‌های افتان[1] (موقتی) می‌گویند ـ به طور مرتب از ۶ ماهگی تا ۳ سالگی از لثه خارج می‌شوند. معمولاً دندان‌ها از جلو به عقب ظاهر می‌شوند ولی دندان‌های نیش مشمول این قاعده نیستند. زمان واقعی دندان درآوردن در کودکان متفاوت است. به‌ندرت هم نوزادانی با یک یا دو دندان به دنیا می‌آیند. این دندان‌ها در بزرگ‌سالی می‌افتند و دندان‌های همیشگی به جای آن‌ها از لثه‌ها بیرون می‌زنند. این جریان از حدود ۶ سالگی آغاز می‌شود. با بیرون آمدن سومین دندان آسیاب بزرگ (دندان عقل)، تعداد دندان‌ها به ۳۲ می‌رسد و به این ترتیب، مجموعهٔ دندان‌ها کامل می‌شوند. دندان عقل از ۱۳ تا ۱۹ سالگی و گاهی در ۲۰ سالگی درمی‌آید. در بعضی از مردم این دندان هرگز ظاهر نمی‌شود.



بیرون آمدن دندان

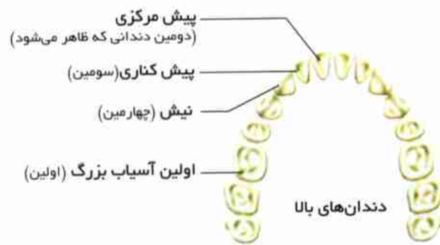
در این تصویر، دندان دائمی (سبز) در زیر یک دندان اولیه در حال بیرون آمدن است.

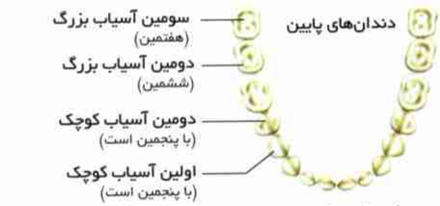




دندان‌های افتان (موقتی)

دندان‌های یک بچه در هر نیم فک عبارت‌اند از: ۲ پیش، ۱ نیش، ۲ آسیاب، که در مجموع ۲۰ دندان در هر دو فک خواهد بود. دندان‌ها از جلو به عقب ظاهر می‌شوند. عقبی‌ترین آن‌ها در ۱۰ تا ۱۲ سالگی بیرون می‌آید.





دندان‌های دائمی

دندان‌های پیش اولین دندان‌های همیشگی هستند که در ۶ تا ۸ سالگی از لثه بیرون می‌آیند. یک دست دندان کامل شامل ۳۲ عدد دندان است.

مراحل رشد

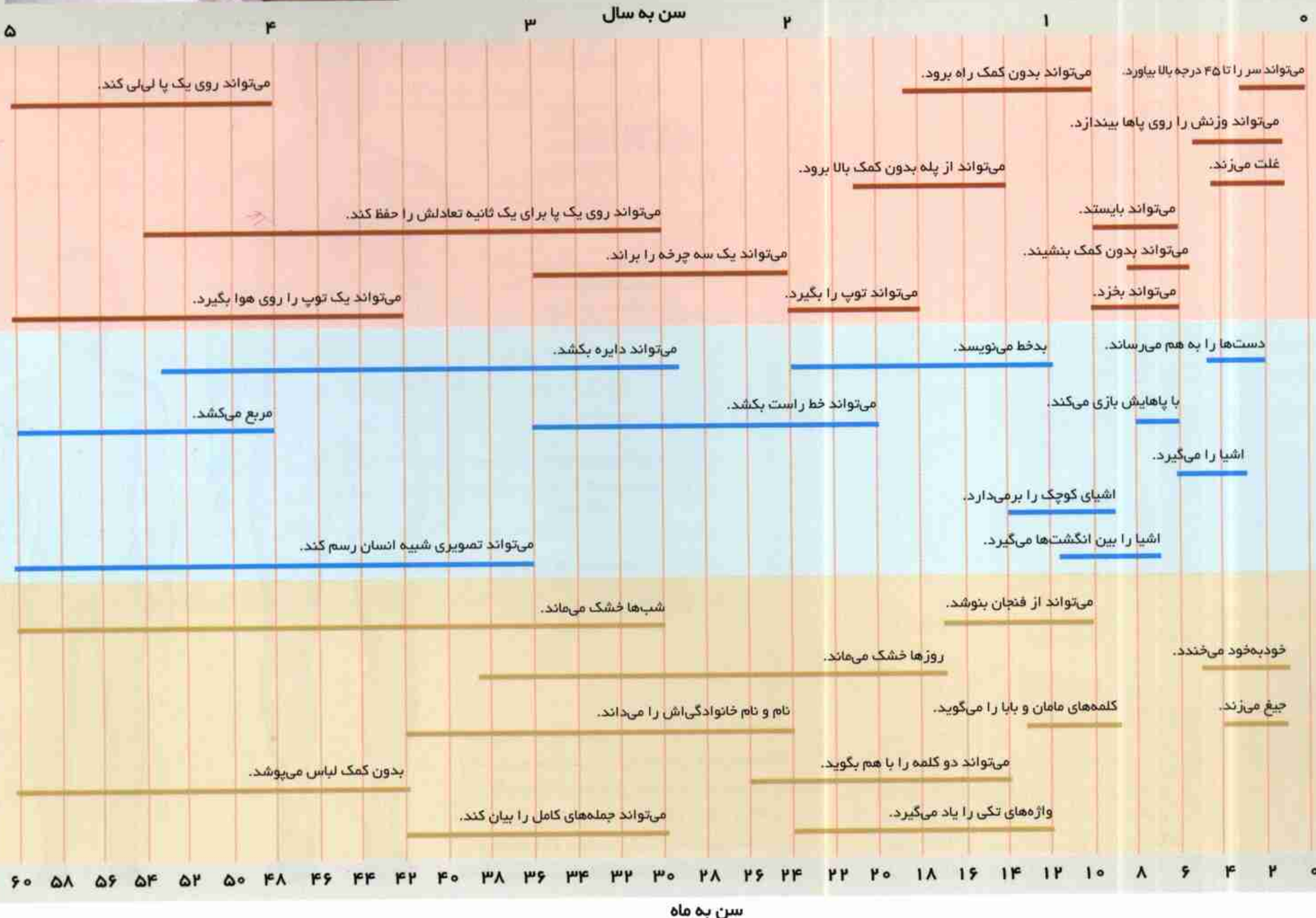
نوزادی که به دنیا می‌آید، می‌تواند ببیند، بشنود و واکنش‌های حرکتی ـ مانند گرفتن، ادرار کردن و دفع مدفوع ـ داشته باشد. به مرور، نوزاد یاد می‌گیرد که این واکنش‌ها را تحت کنترل آگاهانه درآورد. وقتی چشم‌ها قدرت تمرکز پیدا می‌کنند، بچه به دست‌ها و پاهای خود خیره می‌شود و می‌آموزد که چگونه می‌تواند حرکات را به طور آگاهانه انجام دهد.

مهارت‌های حرکتی در پایان دورهٔ کودکی پالایش می‌شوند و کودک بعضی مهارت‌های اجتماعی را به دست می‌آورد. مهارت‌هایی مانند خندیدن، دریافت پاسخ‌ها از محیط. در بسیاری از کودکان، به دست آوردن یک مهارت وابسته به کسب مهارتی پیشینی است؛ مثلاً راه رفتن بعد از ایستادن رخ می‌دهد. به هر حال، بر حسب سن تفاوت‌های زیادی در مراحل کسب مهارت وجود دارد. به دست آوردن زودهنگام یک مهارت پیشینی به معنای پیشرفت آن در آینده نیست. بعضی از کودکان بدون طی کردن یک مرحله به مرحلهٔ بعدی آن می‌روند.



گرفتن در دورهٔ نوزادی

هرگاه کف دست یک نوزاد را لمس کنید، او انگشت شما را می‌گیرد. این یکی از ابتدایی‌ترین واکنش‌هاست و در طول چند ماه از بین می‌رود.



مهارت‌های حرکتی

هماهنگی‌های اولیه حرکتی با سعی و خطا پدید می‌آیند. بچه به بدن خود می‌نگرد و بر اساس توانایی مغزی‌اش حرکاتی را شکل می‌دهد. به مرور عضلات هماهنگ می‌شوند؛ زیرا مغز می‌آموزد که الگوهای حرکتی را با یکدیگر ترکیب کند. این ترکیب از راه ایجاد ارتباط میان مسیرهای عصبی پدید می‌آید.

مهارت‌های بینایی و دستی

نوزاد نزدیک‌بین است و می‌تواند روی موضوعاتی که حداکثر ۱ متر از او فاصله دارند، متمرکز شود. پس از ۶ ماه تا فاصلهٔ ۳ متری را به‌وضوح می‌بیند. چشم‌هایش با هم حرکت می‌کنند. هماهنگی میان چشم و دست به زودی و پس از آنکه کودکی می‌تواند انگشت‌هایش را ببیند و با آن‌ها اشیا را لمس کند، پدید می‌آید.

مهارت‌های اجتماعی و زبانی

چند هفته پس از تولد، کودک می‌تواند سرش را به سمت صداها برگرداند. زبان با شنیدن صداهایی که به کلمات تبدیل می‌شوند، شکل می‌گیرد. در دوسالگی بچه‌ها واژه‌ها را به تعداد حیرت‌آوری می‌آموزند؛ هرچند در بیان آن‌ها مفهومی وجود نداشته باشد. مهارت‌های اجتماعی به دنبال کسب مهارت‌های زبانی حاصل می‌شوند.

1. deciduous

بلوغ (رسش[1])

در هنگام بلوغ، تغییرات هورمونی باعث تحریک رشد بدنی، تغییرات رفتاری و رشد اندام‌های تولید مثلی می‌شود. این تغییرات زمانی رخ می‌دهند که هورمون‌های آزادکنندۀ گنادوتروپین (GNRH) هیپوتالاموس بر روی غدۀ هیپوفیز عمل کنند. در دورۀ بلوغ، در هر دو جنس تغییرات هیجانی و روان‌شناختی رخ می‌دهد.

بلوغ دختران

تغییرات مربوط به بلوغ دختران در ۱۰ تا ۱۱ سالگی پدید می‌آیند. برخی از آن‌ها نشانه‌های رشد را در ۱۳ سالگی بروز می‌دهند. این تغییرات از ۱۶ سالگی دیرتر اتفاق نمی‌افتند. تغییرات بدنی در دخترها به دلیل ترشح دو هورمون استروژن و پروژسترون است. دانشمندان هنوز نمی‌دانند که چه عاملی باعث آزاد شدن هورمون (GNRH) از هیپوفیز و در نتیجه آغاز بلوغ می‌شود اما معتقدند که عوامل اجتماعی، روانی و تغذیه‌ای در ترشح آن نقش دارند. امروزه سن آغاز بلوغ نسبت به گذشته کاهش یافته است. صد سال پیش، اولین قاعدگی در دختران در ۱۵ سالگی رخ می‌داد اما امروزه در ۱۳ سالگی یا زودتر رخ می‌دهد. اولین نشانۀ بلوغ، بزرگ شدن پستان‌ها و سپس، روییدن مو در زیر بغل و اطراف ناحیۀ شرمگاهی است. موهای پا ضخیم می‌شوند و شکل بدن تغییر می‌کند. موها و بدن چرب می‌شوند و ممکن است آکنه بروز کند. در نهایت، خون‌روش[2] (قاعدگی = پریود شدن = رگل شدن) رخ می‌دهد. دختران ممکن است حالت‌هایی از خستگی، نوسانات خلقی و تندخویی از خود نشان دهند.



فولیکول در تخمدان
این تصویر میکروسکوپی الکترونی یک فولیکول را در تخمدان نشان می‌دهد. سلول‌های فولیکولی، آبی و تخمک، قرمز دیده می‌شوند.

قد بزرگسال
دخترها پس از دومین سالگرد تولدشان به نیمی از قد بزرگسالی خود می‌رسند. رشد دوران بلوغ در دخترها دو سال زودتر از پسرها رخ می‌دهد.

موهای زیر بغل

رشد پستان‌ها
منطقۀ اطراف نوک پستان حجیم و برجسته می‌شود و مقدار کمی بافت پستانی در زیر آن باقی می‌ماند.

بزرگ شدن لگن
لگن خاصره پهن و کمر باریک می‌شود؛ این به دلیل پخش شدن دوبارۀ چربی در بدن تحت تأثیر ترشح هورمون‌های زنانه است.

موهای شرمگاهی

تغییرات بدنی
سرعت رشد در ابتدای بلوغ زیاد است و در ۱۲ سالگی به اوج می‌رسد. در این دوره، دخترها سالانه ۸/۹ سانتی‌متر رشد می‌کنند. رشد بین ۱۴ تا ۱۶ سالگی کند یا متوقف می‌شود. علت این امر، استخوانی شدن صفحۀ رشد اپی‌فیزی استخوان‌های دراز به دلیل ترشح هورمون است که در نتیجۀ آن، این صفحه دیگر تحت تأثیر هورمون رشد قرار نمی‌گیرد.

پیش از بلوغ | پس از بلوغ

بلوغ پسران

تغییرات بلوغ در پسران در حدود ۱۲ یا ۱۳ سالگی و دیرتر از دختران رخ می‌دهد. بیشتر آن‌ها نشانه‌های بلوغ را در ۱۴ سالگی بروز می‌دهند و در ۱۷ یا ۱۸ سالگی به پایان مرحلۀ بلوغ می‌رسند. در ابتدا بیضه‌ها و مجرای تولید مثلی بزرگ‌تر می‌شود. سپس، موهایی در ناحیۀ تناسلی و زیر بغل می‌رویند. حجم ماهیچه‌ها بیشتر می‌شود و ممکن است بافت پستانی نیز رشد کند. هورمون تستوسترون باعث بزرگ‌تر و ضخیم‌تر شدن غضروف حنجره می‌شود؛ در نتیجه تارهای صوتی نیز درازتر و ضخیم‌تر می‌شوند. این امر باعث آن می‌شود که طناب‌های صوتی با بسامد پایین‌تری مرتعش شوند و صدا بم‌تر شود. در نهایت، موهای صورت پدید می‌آیند که ممکن است با آکنه همراه باشند. پسرها بیشتر از دخترها با مشکلات چرب شدن بدن و عرق کردن درگیرند. نشانۀ کمال جنسی در پسران «انزال[3]» است. ممکن است آلت تناسلی پسران از زمان تولد توانایی سفت شدن داشته باشد اما گردش تستوسترون در بدن آن‌ها فقط به تولید اسپرم منجر می‌شود و در دورۀ بلوغ توانایی انزال پیدا می‌کنند.



تولید اسپرم
اسپرم‌ها در بیضه‌ها رشد می‌کنند. سلول‌های اسپرم به مرور از سلول‌های پشتیبان فاصله می‌گیرند و وارد لوله‌های اسپرم‌ساز و اپیدیدیم می‌شوند. طول مدت این دوره حدوداً ۷۴ روز است.

قد بزرگسال

موهای صورت
که از حالت نرم و نازک به حالت زبر و ضخیم درمی‌آیند.

سینۀ فراخ

موهای سینه
تا ۳۰ سالگی رشد می‌کنند. سینۀ بعضی از مردها کم مو یا بدون موست.

موهای شرمگاهی

بزرگ شدن اندام تولید مثلی

بدن عضلانی‌تر
حجم عضلات به میزان درخور توجهی افزایش می‌یابد.

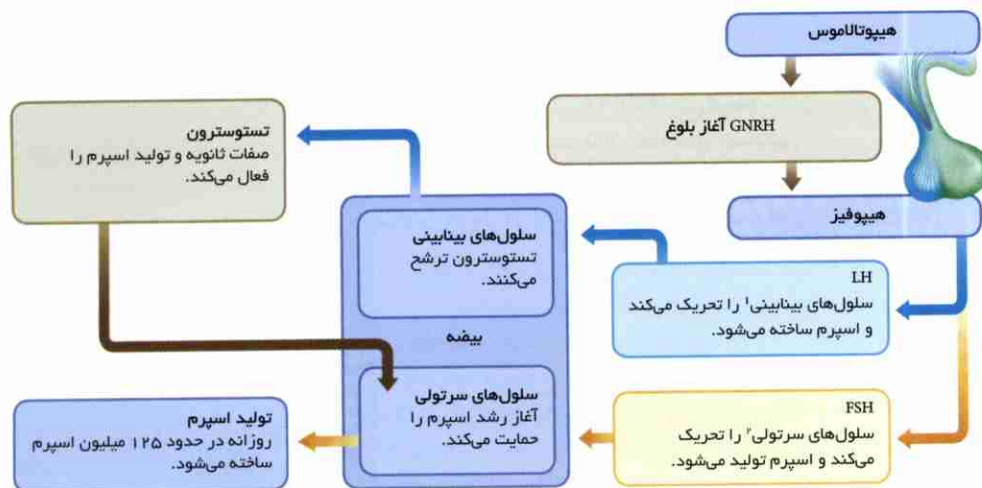
تغییرات در پسران
رشد در پسران دیرتر از دختران رخ می‌دهد اما سریع‌تر و طولانی مدت‌تر است. در نتیجه، قد پسرها از دخترها بلندتر می‌شود. در ۱۴ یا ۱۵ سالگی، یک پسر متوسط در مقایسه با یک دختر متوسط، قد بلندتر، سنگین‌وزن‌تر و قوی‌تر است و باز هم رشد می‌کند.

پس از بلوغ | پیش از بلوغ

۱. puberty ۲. mestruation ۳. ejaculation

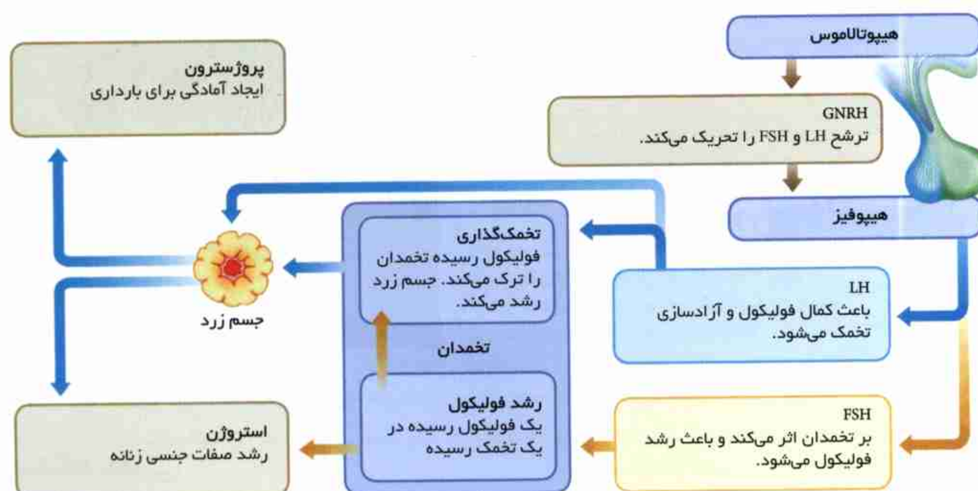
کنترل هورمون مردانه

معمولاً تولید هورمون به وسیلهٔ پس‌خورد تنظیم می‌شود؛ یعنی، هرگاه مادهٔ مورد نیاز به اندازهٔ کافی ساخته شد، ترشح هورمون قطع می‌شود و تولید آن ماده متوقف می‌گردد. تولید اسپرم و ساخت هورمون به وسیلهٔ حلقهٔ بازخوردی که در آن بیضه‌ها، هیپوتالاموس و هیپوفیز دخالت دارند، کنترل می‌شود. هیپوفیز با ترشح FSH و LH کار بیضه‌ها را کنترل می‌کند. ترشح این دو هورمون به ترشح GNRH ـ که از هیپوتالاموس آزاد می‌شود ـ وابسته است. این فرایند تحت کنترل منفی قرار دارد؛ یعنی، افزایش تستوسترون باعث کاهش FSH می‌شود.



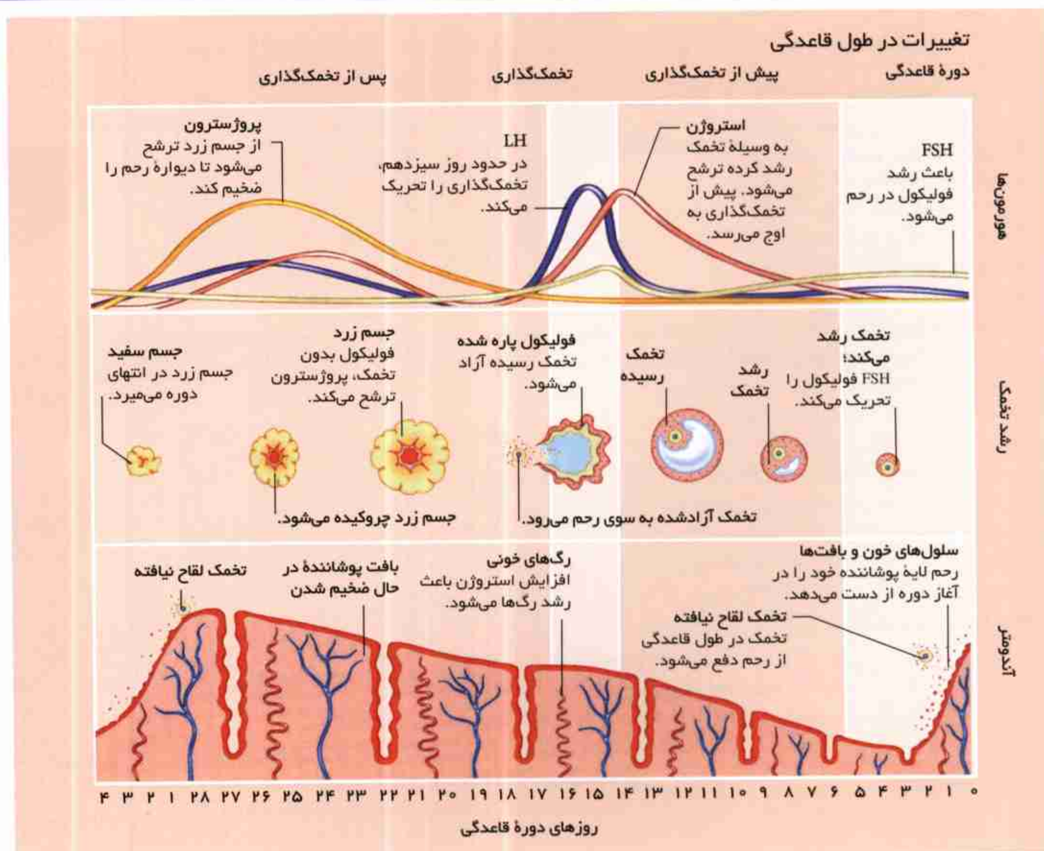
کنترل هورمون‌های زنانه

هورمون‌های جنسی زنانه به‌شدت به وسیلهٔ هیپوتالاموس و هیپوفیز کنترل می‌شوند. ساعت زیستی که دورهٔ زنانگی را تنظیم می‌کند، ترشح دوره‌ای GNRH دارد. این هورمون ترشح FSH و LH از هیپوفیز را تنظیم می‌کند. این هورمون‌ها بازخوردهایی به هیپوتالاموس و هیپوفیز می‌فرستند. اختلال در ترشح GNRH باعث ترشح ناکافی FSH و LH و در نتیجهٔ عملکرد غیرطبیعی تخمدان‌ها می‌شود.



دورهٔ قاعدگی

قاعدگی اصلی‌ترین نشانهٔ رسیدن یک دختر به کمال جنسی است. در هر ماه، برای چند روز به اصطلاح «پریود شدن» پیش می‌آید؛ یعنی مقداری خون از راه واژن دفع می‌شود. این خون‌ریزی به معنی ریزش لایهٔ پوشانندهٔ رحم است که در ابتدای هر دوره رخ می‌دهد. این بافت پوشاننده دوباره ضخیم می‌شود تا جایگاه مناسبی برای کاشته شدن سلول تخم باشد. در ابتدای دوره، از غدهٔ هیپوفیز FSH ترشح می‌شود و فولیکول‌های تخمدان را تحریک می‌کند. فولیکول‌ها استرادیول[3] ـ که شکلی از استروژن است ـ ترشح می‌کنند. ترشح این ماده، ترشح LH را تحریک می‌کند. LH باعث رسیدن تخمک و ضعیف شدن دیوارهٔ فولیکول می‌شود. در نتیجه، تخمک رسیده (اووم) آزاد می‌شود. اینکه کدام یک از تخمدان‌ها این مسیر را طی می‌کند، کاملاً تصادفی است. اگر تخمک رسیده با اسپرم لقاح پیدا کند، جنین در دیوارهٔ رحم کاشته می‌شود و با ترشح HCG[4] پیام‌هایی مبنی بر حضور خود در رحم می‌فرستد. در آزمایش‌های بارداری این هورمون اندازه‌گیری می‌شود. HCG باعث باقی ماندن و از بین نرفتن جسم زرد و در نتیجه، ادامه یافتن ترشح پروژسترون می‌شود اما در صورت اتفاق نیفتادن حاملگی و نبودن HCG، جسم زرد از بین می‌رود و ترشح پروژسترون قطع می‌شود. در نتیجهٔ قطع پروژسترون، قاعدگی و خون‌روش پیش می‌آید. بعد از این مجدداً FSH افزایش می‌یابد، دوباره یک فولیکول رشد می‌کند و این دوره تکرار می‌شود.



۱. intersbitial cell ۲. sertoli cell ۳. estradiol ۴. human chorionic gonado tropin (HCG)

پیری[1]

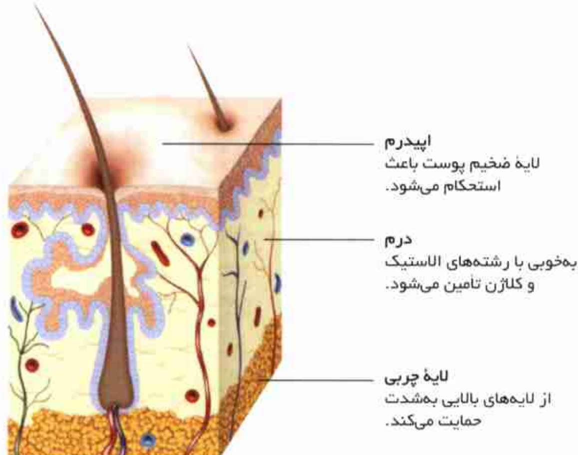
همهٔ مخلوقات جاندار طول عمر طبیعی خاصی دارند. طول عمر انسان ۷۵ تا ۸۵ سال است؛ هرچند برخی بیشتر از این هم عمر می‌کنند. با افزایش سن، همهٔ اندام‌ها از جمله مغز، عضلات، مفصل‌ها، چشم و گوش رو به ضعف می‌روند. میزان این تغییرات ناتوان‌کننده تا ۶۰ سالگی بسیار کم است. وضعیت ژنتیکی و سبک زندگی از مهم‌ترین عوامل در تعیین محدودیت عمر هستند.

زوال سلولی

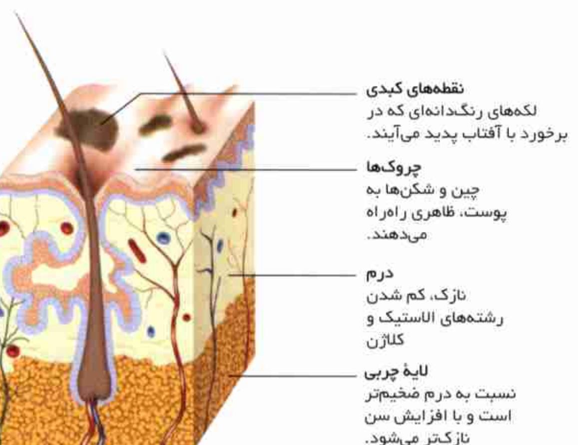
سلول‌ها ـ به عنوان سنگ‌بنای همهٔ بافت‌ها ـ با افزایش سن تغییر می‌کنند. ثابت شده است که آن‌ها می‌توانند دفعات محدودی تقسیم شوند که به آن «محدودیت هایفلیک[2]» می‌گویند. پس از آن، سلول‌ها کارایی خود را از دست می‌دهند. بافت پیوندی به طور فزاینده‌ای سخت می‌شود، رگ‌ها و مجاری تنفسی سفت می‌شوند و در نتیجه، نمی‌توانند کار خود را به طور مؤثر انجام دهند. غشای سلول تغییر می‌کند و دریافت اکسیژن و مواد مغذی با اختلال روبه‌رو می‌شود. مواد زاید و کربن دی‌اکسید در سلول جمع می‌شود. در نتیجه، رنگ‌دانه و مواد چربی درون سلولی افزایش می‌یابند. بر اساس نظریهٔ «فرسودگی و گسیختگی[3]»، پیری در اثر تجمع خطاهای کوچک سلولی در طول زندگی رخ می‌دهد. نظریات دیگر مسائل وراثتی را مطرح می‌کنند. چگونگی زوال سلول‌ها و طول عمرشان به تعادل میان خطاهای سلولی و جبران آن‌ها به وسیلهٔ بدن بستگی دارد.



وقار پیری
پوست یکی از اندام‌هایی است که علائم پیری را آشکارا نشان می‌دهد. چین و شکن‌های آن می‌تواند به وسیلهٔ ژن‌ها از قبل مقدر شده باشد.



پوست فرد جوان
لایهٔ ضخیم بالایی، لایه‌های زیرین الاستیک و کلاژنی، لایه‌های مؤثر چربی حفاظتی و غده‌های ترشح‌کنندهٔ چربی باعث طراوت و شادابی پوست در جوانان می‌شوند.



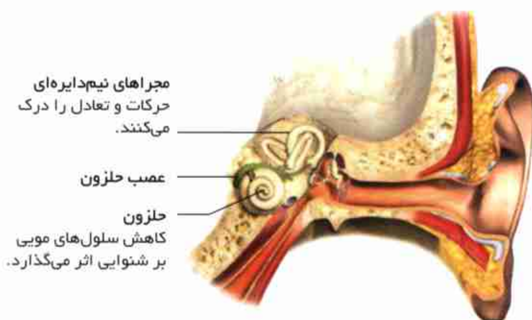
پوست فرد پیر
لایهٔ نازک بیرونی، کم بودن رشته‌های الاستیک و کلاژنی باعث شل و چروک شدن پوست می‌شوند.

دستگاه عصبی

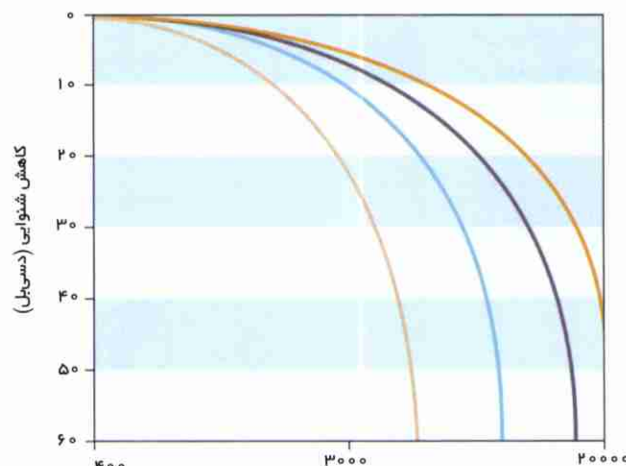
با افزایش سن، در دستگاه عصبی تغییراتی رخ می‌دهد که باعث کاهش تعداد سلول‌های عصبی و از دست رفتن آن‌ها می‌شود. سرعت انتقال پیام‌ها نسبت به گذشته کاهش می‌یابد. وقتی سلول‌های عصبی صدمه می‌بینند، حس‌های مربوط به آن‌ها نیز ضعیف می‌شوند. انعکاس‌ها ممکن است از بین بروند و خطرها و مشکلات حرکتی و ایمنی پیش آید. مواد زاید ممکن است در مغز جمع شوند و کندی ذهن، کم شدن حافظه و تأخیر در فکر کردن پیش آید. البته فعال نگه داشتن مغز می‌تواند از این وضع جلوگیری کند.

شنوایی

بیش از نیمی از افراد بالای ۶۰ سال مشکل‌های شنوایی دارند. این مشکلات به دلیل تغییرات در حلزون گوش درونی پدیدار می‌شوند. در حلزون گوش، مژک‌هایی وجود دارند که با لرزش خود پیام‌های شنوایی را مخابره می‌کنند. در هنگام تولد، تعداد این مژک‌ها به ۱۵۰۰۰ مژک می‌رسد اما به مرور زمان تعدادی از آن‌ها از بین می‌روند و به جای آن‌ها مژک جدید هم به وجود نمی‌آید.



کاهش شنوایی
از بین رفتن مژک‌های بخش حلزونی می‌تواند به دلیل برخورد طولانی مدت با صداهای بلند یا اثر جانبی داروها یا مشکلات ژنتیکی رخ دهد.

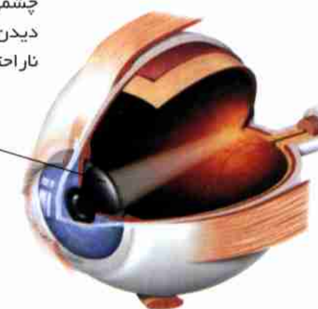


کاهش درک بسامدهای بالا
پیری باعث از بین رفتن حساسیت گوش به صداها می‌شود. کری یا سنگینی گوش در روند سخن گفتن مشکلاتی ایجاد می‌کند؛ زیرا فرد سخنان دیگران را به‌وضوح تشخیص نمی‌دهد.

بینایی

افراد پیر آمادگی مبتلا شدن به ناهنجاری‌های بینایی را دارند. در آب مروارید، شفافیت عدسی چشم از بین می‌رود. آسیب عضلات چشم می‌تواند بر شبکیه تأثیر بگذارد و توانایی درک جزئیات را از بین ببرد.

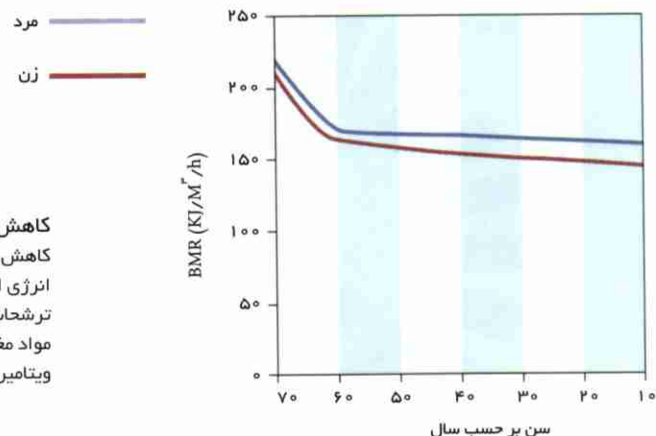
مشکلات چشمی شایع
با افزایش سن، پاره‌ای مشکلات بینایی و چشمی رخ می‌دهند. پیرچشمی[4] که در آن دیدن اشیای نزدیک مشکل می‌شود، از ناراحتی‌های شایع است.



۱. aging ۲. Hayflick limit ۳. wear and tear ۴. presbyopia

سوخت و ساز

متابولیسم مجموع واکنش‌های شیمیایی است که در بدن رخ می‌دهد. میزان سوخت و ساز پایه (BMR) مقدار انرژی‌ای است که برای فعالیت‌های پایه‌ای بدن در حال استراحت مصرف می‌شود؛ یعنی انرژی مورد نیاز مغز، قلب، شش‌ها و دیگر اندام‌های بدن در حال استراحت. فعالیت‌های اضافی نیازمند کالری بیشتری هستند. با افزایش سن، مقدار سوخت و ساز کاهش می‌یابد. در بزرگ‌سالان، در مقابل هر ۱۰ سال افزایش سن، ۲ تا ۳ درصد کاهش در متابولیسم وجود دارد؛ در نتیجه، با افزایش سن مقدار چربی بدن بیشتر می‌شود. هر یک کیلو چربی بدن روزانه ۴۲ ژول انرژی ایجاد می‌کند و هر یک کیلو ماهیچه نیز روزانه ۴۶۰ ژول انرژی به مصرف می‌رساند. با افزایش سن، عضلات کم کار می‌شوند و از آنجا که فرد استراحت بیشتری دارد، افزایش وزن پیدا می‌کند. هورمون رشد که مسئول ساخت و نگه‌داری تودهٔ عضلانی است، با افزایش سن کاهش می‌یابد و در نتیجه، توانایی بدن برای نگه‌داری عضلات کاهش می‌یابد.



کاهش BMR با افزایش سن
کاهش BMR به معنای کاهش نیاز به انرژی است که در نتیجهٔ آن، میزان ترشحات روده، فعالیت آنزیم‌ها و جذب مواد مغذی کاهش می‌یابد؛ هرچند باید ویتامین‌ها و مواد معدنی تأمین شوند.

تغییر در اسکلت

پوکی استخوان ـ که در آن استخوان‌ها شکننده می‌شوند ـ یکی از شایع‌ترین مشکلات دوران پیری به حساب می‌آید. علت این عارضه کاهش نوسازی بافت استخوان در اثر افزایش سن است. در زنان پیر به دلیل افت مقدار استروژن، سرعت تخریب استخوان بیشتر از بازسازی آن‌هاست. استخوان‌ها نازک می‌شوند و با زمین خوردن ممکن است مچ دست یا پا، لگن و دیگر استخوان‌ها بشکنند. بسیاری از مردم تا زمانی که استخوانشان نشکند، متوجه نمی‌شوند که به پوکی استخوان دچارند. استئوآرتریت که در آن غضروف پوشانندهٔ مفصل به‌تدریج تخریب می‌شود، در افراد کهن‌سال شایع است.

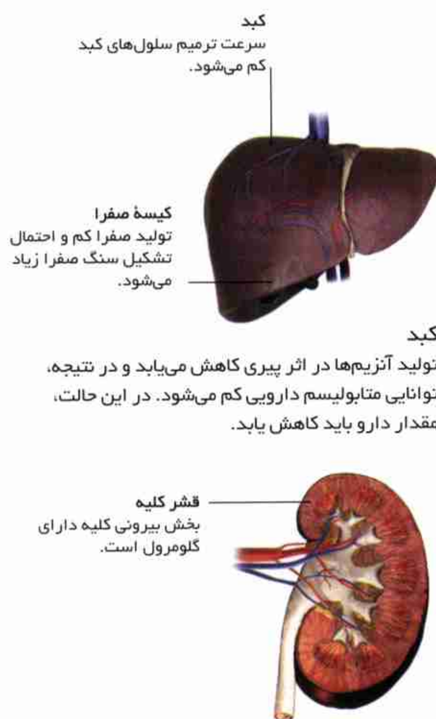


زانوی دچار استئوارتریت
این تصویر پرتو X مفصل زانویی را که غضروف آن طی چند دهه تخریب شده است، نشان می‌دهد. انتهای استخوان‌ها به هم می‌ساید و به همین دلیل دردناک می‌شود.

کارکرد اندام‌ها

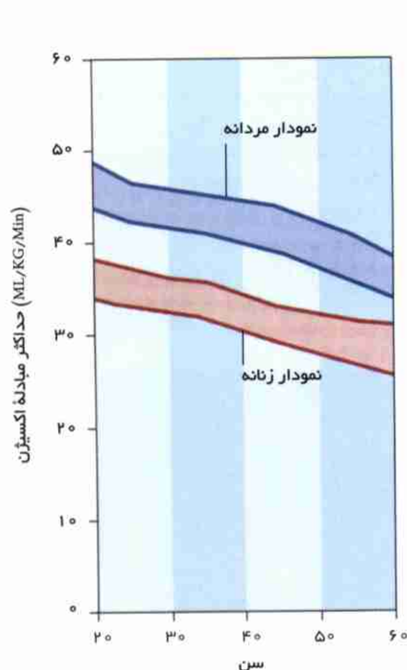
سن بر همهٔ اندام‌های بدن مانند قلب، کلیه، شش، کبد و مغز تأثیر می‌گذارد. توانایی اغلب این اندام‌ها در مقایسه با آنچه به طور طبیعی انجام می‌دهند، بیشتر است. با افزایش سن این توانایی کاهش می‌یابد. اندامی که در یک نفر سریع‌تر پیر می‌شود، ممکن است در دیگری دیرتر پیر شود. این تغییر تأثیر ژن‌ها، روش زندگی و بیماری‌ها را بر میزان پیر شدن مطرح می‌کند.

معمولاً یکی از اندام‌ها زودتر از دیگر اندام‌ها پیر می‌شود و در نتیجهٔ همین امر، مرگ اتفاق می‌افتد. مطالعهٔ افراد بسیار کهن‌سال (بالای ۱۱۰ سال) نشان می‌دهد که اندام‌های آن‌ها اتحاد خود را حفظ کرده‌اند و در نتیجه دچار مسئلهٔ «ضعیف‌ترین ارتباط[1]» نشده‌اند. ضعیف‌ترین ارتباط در اندام‌ها بدین معنی است که یکی از آن‌ها زودتر از بقیه ارتباط خود را با اندام‌های دیگر از دست می‌دهد.



کبد
تولید آنزیم‌ها در اثر پیری کاهش می‌یابد و در نتیجه، توانایی متابولیسم دارویی کم می‌شود. در این حالت، مقدار دارو باید کاهش یابد.

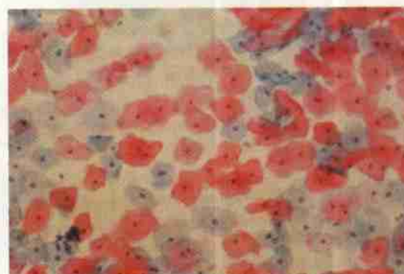
کلیه
تعداد گلومرول‌ها با افزایش سن کاهش می‌یابد. افراد ۸۰ ساله فقط نیمی از کلیهٔ کامل را در اختیار دارند.



کارکرد قلب و شش‌ها
ماهیچهٔ قلب ضخیم می‌شود و در نتیجه، قدرت قلب کاهش می‌یابد. حجم تنفسی کم می‌شود و مقدار مبادلهٔ اکسیژن میان قلب و شش‌ها نیز کاهش می‌یابد.

یائسگی[2]

یائسگی نشانهٔ پایان دوران باروری یک زن به علت کاهش هورمون‌های جنسی است. سن یائسگی در کشورهای توسعه یافته ۵۱ سال است. نشانه‌های آن عبارت‌اند از: گرگرفتگی، عرق کردن شبانه، قطع بویایی، سردرد و خشکی واژن، که ممکن است هنگام برقراری رابطهٔ جنسی ناراحت‌کننده باشد. این نشانه‌ها به دلیل کمبود استروژن پدید می‌آیند. مشکلات فیزیولوژیک در کنار تغییرات بدنی و کاهش استروژن می‌تواند باعث افسردگی شود. برخی از بانوان پیش از رسیدن به مرحلهٔ یائسگی مرحلهٔ پیش یائسگی را ـ که قاعدگی‌های نامنظم و برخی از نشانه‌های گفته شده را دارد ـ تجربه می‌کنند. یائسگی زمانی کامل می‌شود که قاعدگی به مدت یک سال اتفاق نیفتد. هورمون درمانی (HT) می‌تواند برخی از نشانه‌های یائسگی را بهبود بخشد اما طولانی شدن آن، خطر ابتلا به سرطان پستان و بیماری‌های قلبی و مغزی را افزایش می‌دهد.



نمونهٔ گردن رحم در دورهٔ پیش یائسگی
پیش از یائسگی لایهٔ پوشانندهٔ واژن، ضخیم و لغزنده است. در این نمونه، سلول‌های بزرگ با هستهٔ کوچک دیده می‌شوند.



نمونهٔ گردن رحم پس از یائسگی
کاهش استروژن باعث نازک شدن لایهٔ پوشاننده واژن می‌شود. نمونه تعدادی سلول را که به یکدیگر متصل شده‌اند و هسته‌های بزرگی دارند، نشان می‌دهد.

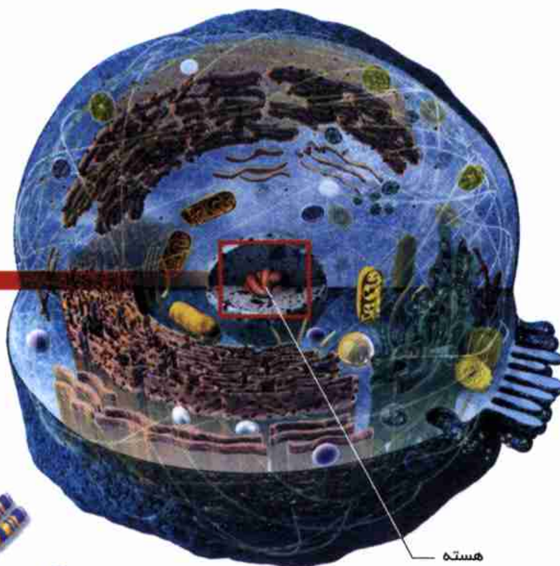
1. weakest link 2. menopause

وراثت

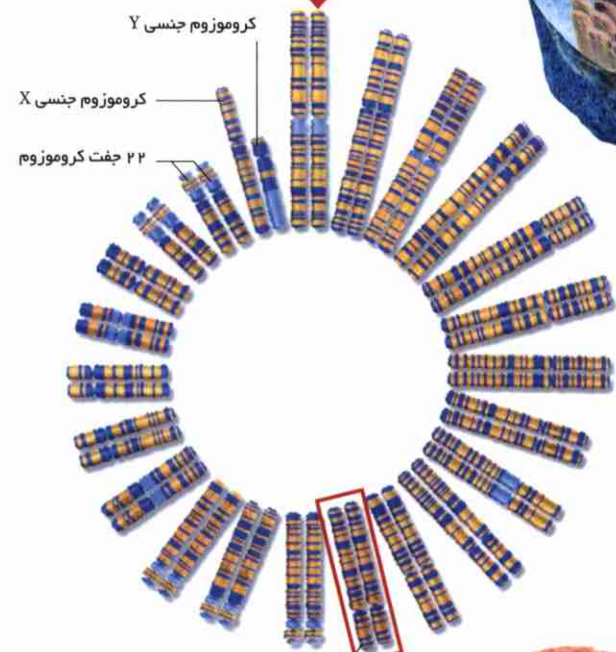
انتقال اطلاعات ژنتیکی از پدر و مادر به فرزند را «وراثت» می‌گویند. اطلاعات به صورت رمزهای شیمیایی هستند که به وسیلهٔ دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) به سلول‌های جنسی (تخمک و اسپرم) منتقل می‌شوند.

به ارث بردن ژن‌ها

آنچه ما را ویژه و منحصر به فرد می‌کند، به وسیلهٔ ژن‌هایمان به ما منتقل می‌شود. هر ژن «برنامهٔ کاری و نقشهٔ[1]» تولید یک محصول مشخص را حمل می‌کند. برخی محصولات ژن‌ها تأثیرات خاصی بر شکل و قیافه یا وضعیت زیستی فرد مانند رنگ پوست و چشم دارند. محصولات برخی از ژن‌ها می‌توانند با ترکیب شدن، یک صفت مشخصه ایجاد کنند؛ مثلاً یک محصول می‌تواند تولید یک محصول دیگر را کنترل یا تنظیم کند و در نتیجه، یک توانایی خاص برای قهرمان شدن پدید آورد. طرح‌های ساده‌ای که یک ژن آن‌ها را کنترل می‌کند، با الگوهای قابل پیش‌بینی به ارث می‌رسند اما صفات ویژه به وسیلهٔ مجموعه‌ای از ژن‌ها کنترل می‌شوند و انتقال آن‌ها قابل پیش‌بینی نیست؛ مثلاً والدین قد بلند معمولاً فرزندانی بلند قد دارند اما همیشه این چنین نخواهد شد. اطلاعات ژنی در وضعیت ظاهری فرد نمایان می‌شود و از والدین به نسل بعدی انتقال می‌یابد. امروزه مسیر این انتقال به روشنی درک و شناخته شده است.



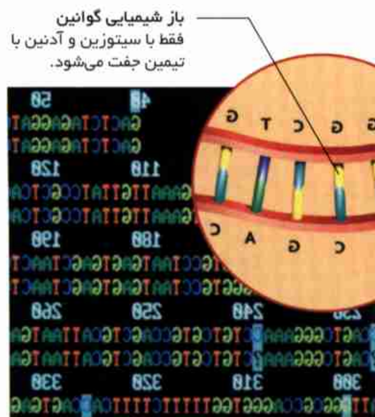
سلول
اطلاعات ژنتیکی DNA در هستهٔ سلول قرار دارند. تقریباً همهٔ انواع سلول‌ها نیز DNA دارند اما چند نوع خاص از آن‌ها ـ مانند گلبول قرمز پس از بالغ شدن ـ آن را از دست می‌دهند.



ژنوم
مجموعهٔ کامل ژن‌ها را ـ که «ژنوم انسانی» نامیده می‌شوند ـ ۲۳ جفت کروموزوم حمل می‌کنند. تعداد ژن‌ها حدود ۳۰۰۰۰ تا ۳۵۰۰۰ است. این تعداد ژن برای موجودی با پیچیدگی‌های انسان در مقایسه با بعضی از انواع موجودات زنده تقریباً ناچیز است؛ مثلاً مگس کوچک میوه (دروزوفیلا) که در کارهای آزمایشگاهی از آن استفاده می‌شود، در حدود ۱۳۶۰۰ ژن دارد.



کروموزوم‌ها
هر کروموزوم مولکول بسیار باریک و درازی از DNA است. این مولکول هنگام تقسیم سلولی به دو نسخه تبدیل می‌شود که دارای دو کروماتید یکسان خواهری است. شکل ظاهری آن مانند حرف X و به صورت پیچیده و حلقوی است.



توالی ژنتیکی
طرز قرار گرفتن جفت بازها در مارپیچ دوگانه DNA رمزهای اطلاعات ژنتیکی را می‌سازد. به کمک مواد شیمیایی می‌توان این دو رشتهٔ DNA را از هم جدا کرد و با دستگاه‌های ویژه، ترتیب قرار گرفتن جفت بازها را مشخص نمود.

رمز ژنتیکی
مارپیچ مضاعف DNA شامل دو ستون پیچیده است که با اتصالات عرضی به یکدیگر پیوسته‌اند. این اتصالات همان جفت بازهای A، T، G و C هستند (آدنین، تیمین، گوانین، سیتوزین).

توالی ژنوم

برنامهٔ طراحی ژنوم انسانی در سال ۱۹۹۰ برای شناسایی همهٔ جفت بازهای موجود در DNA در همهٔ کروموزوم‌ها اجرا شد. در ۲۰۰۳ فهرستی از حدود ۳ میلیارد جفت باز انتشار یافت. اصلی‌ترین روش در تعیین توالی‌های DNA روش الکتروفورز با ژل است. DNA پس از استخراج از سلول، خالص شده و به وسیلهٔ آنزیم‌های محدودکننده به قطعات کوچک‌تر شکسته می‌شود. قطعات کوچک را در ماده‌ای ژله‌ای قرار می‌دهند و جریان الکتریکی را از آن می‌گذرانند. قطعات بر اساس اندازه و بار الکتریکی‌شان با سرعت‌های متفاوت شروع به پخش شدن می‌کنند. سپس، به وسیلهٔ رنگ‌های شیمیایی رنگ می‌شوند و به صورت خط‌های تاریک و روشن، شبیه بارکد کالاهای یک فروشگاه، درمی‌آیند. رایانه این بارکدها را می‌خواند و جفت بازهای آن‌ها را تعیین می‌کند. چون این تصویر چاپ شده به رنگ آبی است، گاهی به آن «بلوپرینت» می‌گویند.



۱. blueprint

رونویسی از DNA

DNA علاوه بر اینکه رمزهای شیمیایی اطلاعات ژنتیکی را دربر دارد، کار کلیدی دیگری نیز انجام می‌دهد و آن، این است که در فرایندی به نام نسخه‌برداری یا رونویسی[۱] یک نسخهٔ واقعی از خود تهیه می‌کند. برای این کار، دو رشته مولکول DNA از یکدیگر جدا می‌شوند و بازهای مکمل هر رشته در مقابل آن‌ها قرار می‌گیرند. رونویسی از DNA پیش از تقسیم سلولی انجام می‌گیرد.

۱ جدا شدن
دو رشتهٔ مارپیچ دوگانه در نقطهٔ اتصال جفت باز از یکدیگر جدا می‌شوند. در این حالت، هر باز می‌تواند با باز شریک خود جفت شود.

باز
یک رشته
DNA دورشته‌ای باز می‌شود.
رشتهٔ مارپیچ دوگانه DNA

۲ اتصال بازها
نوکلئوتیدهای آزاد به قسمت‌های جداشدهٔ DNA متصل می‌شوند. در این اتصال همیشه A به T و C به G می‌پیوندند.

نوکلئوتید آزاد
برای قرار گرفتن در رشتهٔ جدید ساخته شده است.
رشتهٔ اصلی DNA

۳ تشکیل دو رشته
بیشتر نوکلئوتیدها متصل شده‌اند و ستون فقرات مولکول DNA تکمیل شده است. اکنون رشتهٔ DNA یک رشتهٔ DNA دارد که تصویر آینه‌ای آن است. هر دو DNA مارپیچ دوگانه دارند و کاملاً با یکدیگر یکسان‌اند.

رشتهٔ اصلی DNA
رشتهٔ جدید DNA
رشتهٔ جدید DNA

جهش‌ها[۵]

معمولاً رونویسی به دقت انجام می‌شود اما گاهی عواملی مانند پرتوها یا مواد شیمیایی در رونویسی خطاهایی ایجاد می‌کنند و در نتیجه یک یا چند جفت باز درست رونویسی نمی‌شوند؛ این تغییر را جهش (موتاسیون) می‌گویند. ترتیب جدید بازها ممکن است به تولید پروتئین دیگری بینجامد و مشکلاتی در بدن ایجاد کند.

ژن طبیعی
هر سه جفت باز (رمز سه تایی) با یک آمینواسید مشخص مرتبط است و جایگاه آن را در رشتهٔ پروتئین تعیین می‌کند.

باز درست
رمز سه تایی
آمینواسید درست

ژن جهش یافته
در نقطه جهش، یک جفت باز تغییر می‌کنند؛ در نتیجه، اسید آمینهٔ مربوط به آن‌ها و نوع و شکل پروتئین نیز تغییر می‌کند.

باز جانشین
آمینواسید اشتباه

ساخت سلول جدید

فرایندی که طی آن یک سلول به دو سلول دختری[۲] کاملاً یکسان تقسیم می‌شود، میتوز[۳] نام دارد. در ابتدا تمام DNA سلول از راه رونویسی دو برابر می‌شود و هر کروموزوم به صورت دو واحد یکسان به نام «کروماتید» درمی‌آید. این کروموزوم‌های دوتایی در خط میانی سلول قرار می‌گیرند. سپس، از هر جفت کروموزوم یک کروموزوم به سمت انتهای سلول حرکت می‌کند و سلول به دو قسمت تقسیم می‌شود. میتوز برای تولید سلول‌های جدید به منظور رشد، نگه‌داری و ترمیم اتفاق می‌افتد.

۱ آمادگی
رشته‌های DNA رونویسی می‌شوند و کروموزوم‌های دوگانه پدید می‌آیند. غشای هسته از بین می‌رود.

سانترومر
غشای هسته
هسته
کروموزوم مضاعف شده

۲ به صف شدن
کروموزوم‌های دو برابر شده به صف می‌شوند؛ رشته‌های دوک‌مانندی پدید می‌آیند و به سانترومر هر کروموزوم متصل می‌شوند.

سانترومر
سلول
دوک

۳ جدا شدن کروموزوم‌ها
سانترومر تقسیم می‌شود و در نتیجه، هر کروموزوم به سمت یک انتهای سلول می‌رود.

کروموزوم تکی
دوک

۴ شکاف سلولی
رشته‌ها ناپدید می‌شوند. غشای هسته در اطراف هر یک از گروه‌های کروموزومی شکل می‌گیرد.

کروموزوم تکی

۵ نسل جدید
سیتوپلاسم تقسیم می‌شود و سلول به دو سلول تبدیل می‌گردد. هر سلول جدید دارای ۴۶ کروموزوم با تمام اطلاعات ژنتیکی است.

کروموزوم
هسته

ساخت سلول‌های جنسی

تقسیم سلولی که در نتیجهٔ آن سلول‌های جنسی ساخته می‌شوند، «میوز[۴]» نام دارد. این تقسیم شبیه میتوز است اما مراحل بیشتری دارد که طی آن‌ها از جفت کروموزوم‌ها از یکدیگر جدا می‌شوند. در پایان، چهار سلول دختری ـ که هر یک نیمی از کروموزوم‌ها را دارند و از هر کروموزوم نیز یک عدد آن در آن‌ها وجود دارد ـ پدید می‌آیند. هنگام لقاح و اتحاد تخمک و اسپرم دوباره ۲۳ جفت کروموزوم در کنار هم قرار می‌گیرند. تقسیم‌های سلول تخم (زیگوت) به روش میتوز انجام می‌شود.

۱ آماده‌سازی
رشته‌های DNA در هسته رونویسی و پیچیده می‌شوند و به شکل X درمی‌آیند.

کروموزوم
کروموزوم مضاعف شده

۲ جفت شدن
کروموزوم‌های یکسان (همولوگ) به یکدیگر متصل می‌شوند و مواد ژنتیکی را تبادل می‌کنند.

پیوند کروموزوم‌ها

۳ اولین جدا شدن
رشته‌های دوکی شکل یک کروموزوم را به انتهای سلول می‌کشند.

دوک
جفت‌کروموزوم جدا می‌شوند.

۴ دو سلول فرزندی
هر سلول دارای یک کروموزوم دوگانه از هر جفت کروموزوم است که به طور تصادفی در آن قرار گرفته است.

کروموزوم مضاعف شده

۵ دومین جدا شدن
کروموزوم‌های دوگانه جدا می‌شوند و نیمی از آن‌ها در انتهای سلول قرار می‌گیرد.

دوک
کروموزوم تکی

۶ چهار سلول فرزندی
چهار سلول جنسی که ترکیب ژنتیکی آن‌ها با یکدیگر و با سلول‌های والدین متفاوت است، پدید می‌آیند.

هسته
کروموزوم

۱. replication ۲. daughter cells ۳. mitosis ۴. meiosis ۵. mutations



الگوهای وراثت

ژن‌ها در توالی گسترده‌ای از وراثت، از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند. آن‌ها در هر مرحله ترمیم می‌شوند؛ در نتیجه، نسل‌های پدید آمده منحصر به فردند. الگوهایی نیز برای انتقال وراثتی وجود دارد.

گونه‌های ژن‌ها[1]

هر یک از سلول‌های بدن دارای ۲۳ جفت کروموزوم است. یک کروموزوم از هر جفت کروموزوم و ژن‌های روی آن از مادر و دیگری از پدر می‌آید. به این ترتیب، در هر سلول دو گونه کروموزوم و برای هر ژن دو گونه، وجود دارد؛ به هر یک از این گونه‌ها یک «آلل[2]» می‌گویند. الگوهای وراثتی متناسب با اینکه کدام یک از آلل‌ها ـ یکسان یا با اندکی تفاوت ـ در یک سلول قرار گیرند، متفاوت می‌شوند.

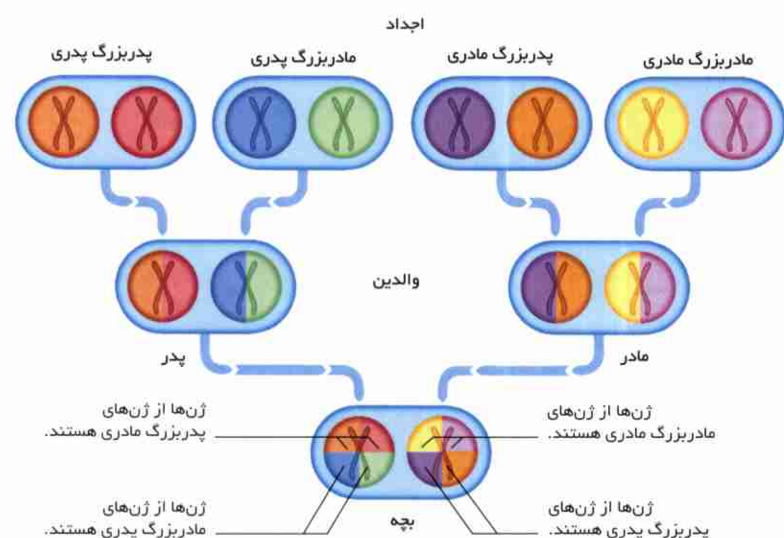
دو به دو
کروموزوم‌ها ژن‌های مشابه دارند و فقط ممکن است آلل‌های آن‌ها با هم متفاوت باشند.



توالی نسلی

از هر جفت کروموزوم، یکی از مادر و یکی از پدر است. به همین ترتیب، هر پدر و مادری نیز نیمی از کروموزوم‌ها را از پدربزرگ و نیمی دیگر را از مادربزرگ خود به ارث می‌برد. هرچه به عقب هم برگردیم، همین وضع تکرار می‌شود. در هر نسل، آلل‌های ژن‌ها با یکدیگر مخلوط می‌شوند و بنابراین، هر فرزندی $\frac{1}{4}$ ژن‌های پدربزرگ و مادربزرگ خود را دارد. این بهترین دلیل برای توضیح شباهت‌های مخلوط در ظاهر هر نسل با نسل قبل از آن است؛ یعنی هر فرزندی شباهت‌هایی به پدر و شباهت‌هایی به مادر خود دارد که به آن‌ها شباهت‌های مخلوط[3] گفته می‌شود. میزان این شباهت‌ها به پدربزرگ و مادربزرگ به شکل قابل توجهی کمتر است و نسبت به نسل‌های پیشین بسیار کمتر می‌شود.

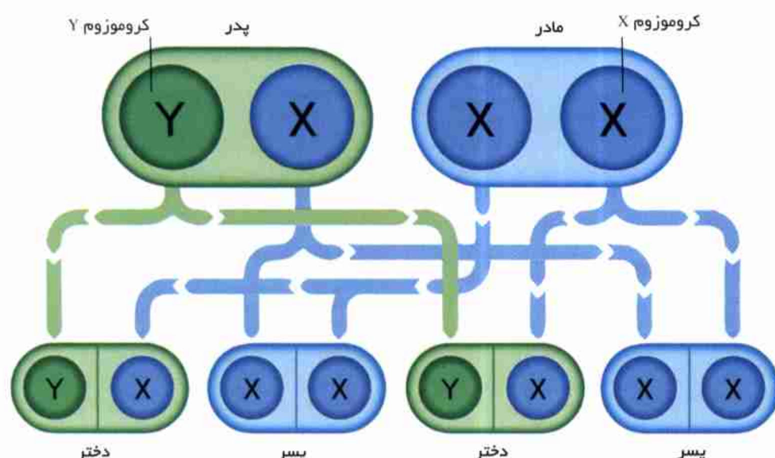
مخلوط، نه ترکیب
ژن‌ها واحدهای وراثتی هستند که در هر نسل زیرورو می‌شوند و به صورت مخلوطی جدید درمی‌آیند. ژن‌های یک فرد با هم ترکیب نمی‌شوند تا گونه‌ای جدید پدید آید.



وراثت جنسی

جنسیت فرزندان به وسیلهٔ کروموزوم‌های جنسی تعیین می‌شود. در زنان دو کروموزوم جنسی X، و در مردان یک کروموزوم جنسی X و یک کروموزوم جنسی Y وجود دارد. کروموزوم Y از کروموزوم X کوچک‌تر است. همهٔ سلول‌های تخم (تخمک) کروموزوم X دارند اما برخی از اسپرم‌ها کروموزوم X و برخی کروموزوم Y دارند. اگر تخمک با اسپرم دارای کروموزوم X لقاح یابد، زیگوت به صورت XX و دختر خواهد شد اما اگر با اسپرم دارای کروموزوم Y لقاح یابد، زیگوت XY و پسر می‌شود. پس، جنسیت فرزند را پدر تعیین می‌کند.

پسر یا دختر؟
جنسیت با به ارث بردن کروموزوم X یا Y از پدر تعیین می‌شود (سایر کروموزوم‌ها نشان داده نشده‌اند).

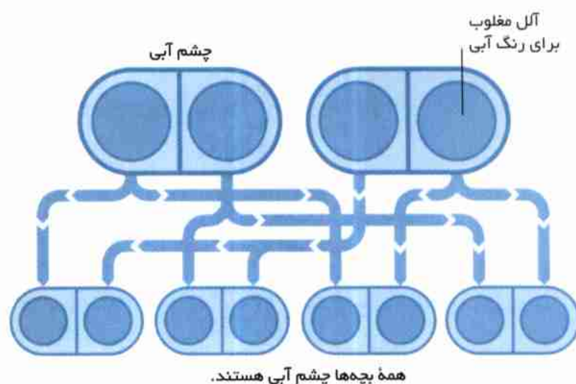


۱. versions of genes ۲. alleles ۳. mixture of the features of the parents

ژن‌های مغلوب[1] و غالب[2]

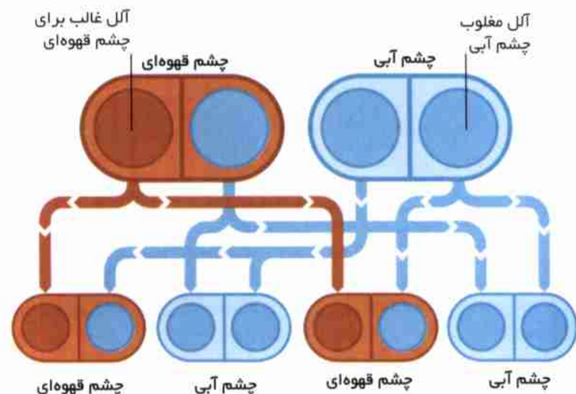
هر ژن دارای دو آلل است که هر یک از آن‌ها از یکی از والدین تأمین می‌شود. گاهی این دو آلل با هم متفاوت‌اند و در نتیجه، تفاوت‌های کوچکی ایجاد می‌کنند. یک آلل ممکن است غالب (قدرتمند) و دیگری مغلوب باشد. مثالی برای این مسئله، رنگ چشم است؛ هرچند به سادگی آنچه در تصویر آمده است، نیست.

مغلوب و مغلوب
هر یک از والدین دارای دو آلل برای رنگ چشم است. در این تصویر، هر یک از آن‌ها فقط دو آلل آبی دارد. به کسی که در او هر دو آلل یکسان باشند، «هموزیگوت[4]» می‌گویند. فرزندان هموزیگوت‌ها فقط آلل آبی را به ارث می‌برند و همگی چشم‌هایی به رنگ آبی خواهند داشت.

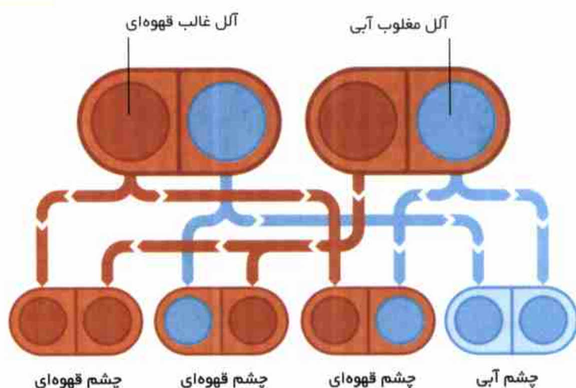


همهٔ بچه‌ها چشم آبی هستند.

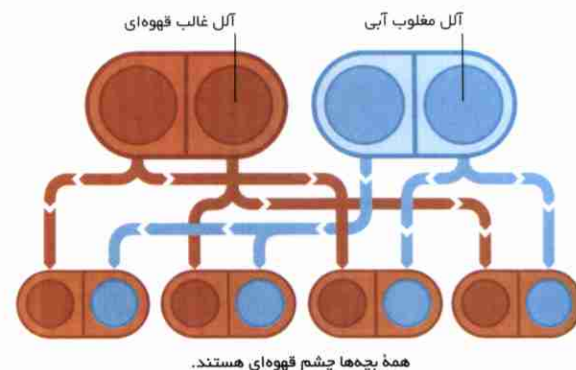
مغلوب و مخلوط
یکی از والدین دارای آلل آبی و دیگری دارای آلل‌های آبی و قهوه‌ای است. آلل غالب قهوه‌ای است؛ در نتیجه، رنگ چشم هر فرزند به احتمال ۵۰ درصد قهوه‌ای خواهد بود.



مخلوط و مخلوط
هر یک از والدین دارای آلل آبی و قهوه‌ای است؛ به این گونه افراد «هتروزیگوت[5]» می‌گویند. در این حالت، فقط $\frac{1}{4}$ بچه‌ها چشم آبی رنگ خواهند داشت.



غالب و مغلوب
یکی از والدین دو آلل آبی و دیگری دو آلل قهوه‌ای دارد؛ به این ترتیب، رنگ چشم همهٔ فرزندان قهوه‌ای خواهد بود.

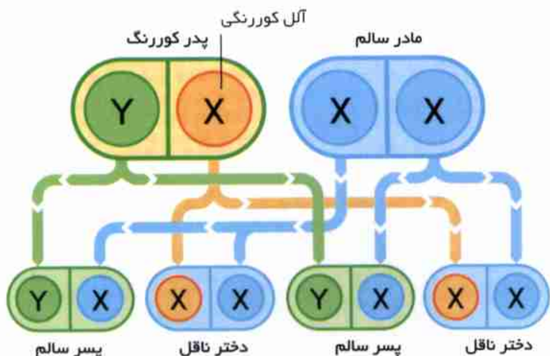


همهٔ بچه‌ها چشم قهوه‌ای هستند.

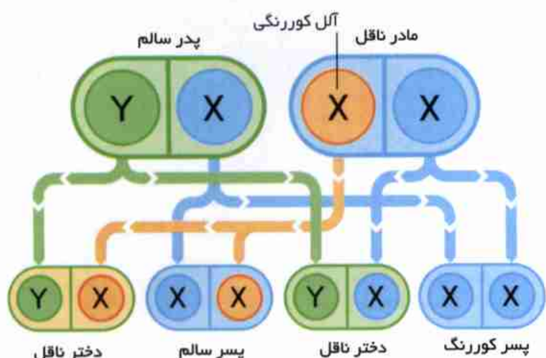
وراثت وابسته به جنس

هرگاه آلل‌های یک صفت به جای کروموزوم‌های غیرجنسی روی کروموزوم‌های جنسی قرار بگیرند، الگوی وراثتی تغییر می‌کند. در زنان، (XX) آلل‌های غالب و مغلوب می‌توانند با یکدیگر تعامل داشته باشند اما در مردان (XY) ممکن است یک آلل از ژن دارای آلل مقابل نباشد؛ زیرا کروموزوم‌های آن‌ها متفاوت‌اند. در نتیجه، رابطهٔ غالب و مغلوبی برقرار نخواهد شد و یک آلل به تنهایی می‌تواند تعیین‌کنندهٔ صفت باشد. مثال این نوع صفات وابسته به جنس، بیماری کوررنگی است که آلل آن روی کروموزوم X قرار دارد.

پدر کوررنگ و مادر سالم
کروموزوم‌های جنسی به طور اتفاقی به چهار حالت ممکن است ترکیب شوند. در این صورت (پدر کوررنگ و مادر سالم)، هیچ یک از دختران کوررنگ نمی‌شوند و فقط حالت ناقل خواهند داشت. هیچ یک از پسرها نه کوررنگ و نه ناقل خواهند بود؛ زیرا آلل کوررنگی روی کروموزوم X پدر قرار دارد.

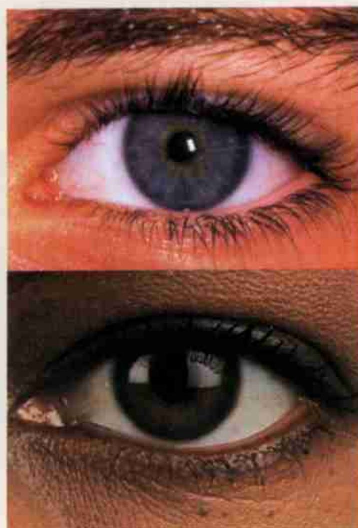


مادر ناقل کوررنگ و پدر سالم
در این صورت نیز چهار حالت پیش می‌آید که در آن، $\frac{1}{4}$ دخترها و پسرها سالم، $\frac{1}{4}$ دخترها ناقل و $\frac{1}{4}$ پسرها کوررنگ خواهند بود.



وراثت چند ژنی[3]

بعضی از ویژگی‌های بدنی از یک الگوی سادهٔ وراثتی پیروی می‌کنند اما شرایط در دو صورت پیچیده می‌شود؛ اول اینکه صفت مورد نظر بیش از دو آلل داشته باشد که در نتیجهٔ آن رابطهٔ غالب و مغلوبی از بین می‌رود؛ هرچند هر فرد فقط می‌تواند ۲ آلل از میان همهٔ آلل‌ها داشته باشد. مثال این مطلب گروه‌های خونی هستند. صورت دوم این است که یک صفت تحت تأثیر چند ژن باشد. این دو حالت بدان معنی هستند که ژن‌های چندگانه و آلل‌های متعدد می‌توانند تداخل داشته باشند. در این صورت، ترکیبات فراوانی ایجاد می‌شود که نتیجهٔ آن‌ها به وجود آمدن صفت‌ها و ویژگی‌های متعدد و مختلف خواهد بود.



بیش از یک ژن
رنگ چشم از مواردی است که به نظر می‌آمد وابسته به یک ژن باشد اما تحقیقات نشان داد که به وسیلهٔ حداقل ۳ ژن تعیین می‌شود و حتی ممکن است بیش از سه ژن در آن دخالت داشته باشند.

1. recessive genes 2. dominant genes 3. multiple - gene inheritance 4. homozygous 5. heterozygous

ناهنجاری‌های دستگاه تولید مثل زنانه

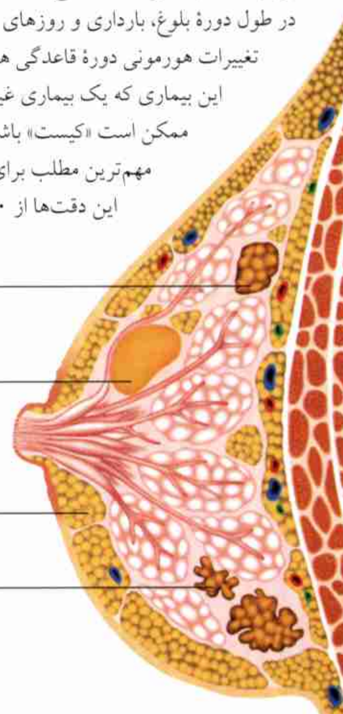
ناهنجاری می‌تواند در هر جای این دستگاه رخ دهد. همانطور که ممکن است در یک یا هر دو پستان رخ دهد. بسیاری از ناهنجاری‌ها آسیب‌رسان نیستند و برخی از آن‌ها حتی نشانه‌ای ندارند. ساختارهای پیچیدهٔ دستگاه تولید مثل زنانه در معرض تغییرات هورمونی و فشارهای فیزیولوژیک ناشی از بارداری و به دنیا آوردن نوزاد است. همچنین، برای ابتلا به بیماری‌های جدی مانند انواع سرطان آمادگی دارد.

توده‌های پستانی

تودهٔ پستانی به هر گونه سفتی یا تورم قابل لمس یا دیدن در بافت پستان گفته می‌شود. ۱۰ درصد این توده‌ها سرطانی هستند.

مشکل توده‌های پستانی، بسیار شایع است و کمتر زنی است که بتواند ادعا کند از وجود آن‌ها رنج نکشیده است. توده‌ای شدن همهٔ پستان، زمانی که پستان در طول دورهٔ بلوغ، بارداری و روزهای پیش از قاعدگی تغییر شکل می‌دهد، شایع است. توده‌های غیرتخصصی ممکن است با حساس شدن پستان و تغییرات هورمونی دورهٔ قاعدگی همراه باشد؛ به این حالت بیماری فیبروسیستیک می‌گویند. تودهٔ پستانی منفرد ممکن است فیبروآدنوما باشد. در این بیماری که یک بیماری غیرسرطانی است، یک یا چند لوبول تولیدکنندهٔ شیر بیش از اندازه بزرگ می‌شوند. توده‌ای که کاملاً مشخص باشد، ممکن است «کیست» باشد. یک تودهٔ دردناک نیز می‌تواند یک آبسهٔ چرکی باشد. تعداد کمی از توده‌های پستانی نشانهٔ سرطان هستند.

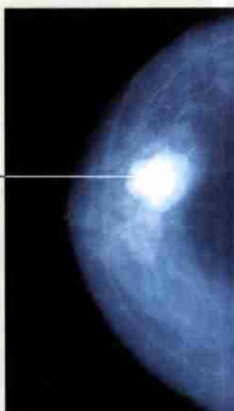
مهم‌ترین مطلب برای زنان این است که از چگونگی تغییرات پستان در دورهٔ قاعدگی یا تغییر شکل آن آگاه باشند. سن ایده‌آل برای این دقت‌ها از ۲۰ سالگی تا پایان عمر است. هیچ مدرکی وجود ندارد که ثابت کند معاینات در تشخیص سرطان مؤثرتر از دقت فرد دربارهٔ پستان باشد. آنچه همواره بر آن تأکید می‌شود، آشنایی زنان با حالت طبیعی پستان و دقت در تغییرات آن و گزارش فوری این تغییرات به پزشک است. از ۴۰ سالگی باید هر ۱ تا ۲ سال ماموگرافی (تصویربرداری از پستان) انجام شود.



انواع توده‌های پستانی
انواع گوناگون توده‌های پستانی درجه‌های متفاوتی از درد و حساسیت را نشان می‌دهند. آن‌ها گاهی بدون علامت‌اند. ممکن است منفرد یا گروهی باشند. گاهی نیز بیش از یک نوع توده در پستان وجود دارد. بسیاری از توده‌های غیرسرطانی به درمان نیاز ندارند.

سرطان پستان

سرطان پستان شایع‌ترین انواع سرطان در میان زنان است. دلیل این بیماری روشن نیست اما بعضی عوامل ایجادکنندهٔ آن تشخیص داده شده‌اند؛ مانند: استروژن زیاد، بلوغ زودهنگام، تأخیر در یائسگی و بچه نداشتن. سن در این بیماری بسیار مهم است. بسیاری از مبتلایان به سرطان پستان بیش از ۵۰ سال دارند. خطاهای ژنی نیز دیگر علت این بیماری هستند. یک تودهٔ پستانی بدون درد اولین علامت سرطان پستان است.



سرطان پستان
ماموگرام یک زن، تومور (تودهٔ سفید) را نشان می‌دهد. ماموگرافی تکنیک خاصی از پرتو X است که برای دیدن بافت پستان و یافتن سرطان به کار می‌رود.

آندومتریوز

بافت آندومتر رحم می‌تواند به دیگر اندام‌های لگن بچسبد.

آندومتریوز در ۱۰ درصد زنانی که می‌توانند فرزند به دنیا بیاورند، دیده می‌شود. این عارضه ممکن است باعث درد خفیف و قاعدگی بسیار شدید شود و در موارد شدید به مشکلات باروری بینجامد. بافت پوشانندهٔ رحم (آندومتر) تقریباً هر ماه یک بار در دورهٔ قاعدگی فرومی‌ریزد. آندومتریوز باعث می‌شود بخش‌هایی از رحم به اندام‌های دیگر ـ مانند تخمدان یا رودهٔ بزرگ ـ بچسبند. این قسمت‌های چسبیده به تغییرات هورمونی پاسخ می‌دهند و در دورهٔ قاعدگی دچار خون‌ریزی می‌شوند. از آنجا که خون این نقاط نمی‌تواند از راه واژن خارج شود، در محل باقی می‌ماند؛ بافت‌های اطراف را تحریک و باعث درد و گاهی به وجود آمدن اسکار (جای زخم) می‌شود. علت این بیماری ناشناخته است.



آندومتریوز
این تصویر بزرگ‌نمایی شده، برشی از واژن را نشان می‌دهد. بافت غیرطبیعی به هورمون پاسخ می‌دهد و دچار خون‌ریزی می‌شود.

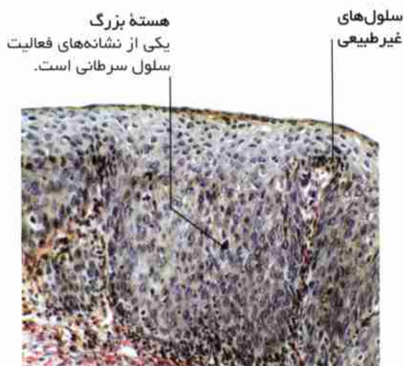
سرطان گردن رحم

سرطان گردن رحم یک رشد سرطانی است که در قسمت پایین رحم اتفاق می‌افتد.

این سرطان از شایع‌ترین سرطان‌هایی است که در زنان تشخیص داده می‌شود. علت‌های آن عبارت‌اند از: پیری، داشتن روابط جنسی با افراد متعدد، و تبخال تناسلی (عفونت HPV). تغییرات اولیهٔ سلولی بدون علامت‌اند اما بعداً خون‌ریزی‌های غیرطبیعی در ناحیهٔ واژن اتفاق می‌افتند.

تغییرات سلولی پیش از سرطانی شدن قابل تشخیص‌اند؛ بنابراین، درمان‌شدنی هستند و می‌توان از گسترش آن‌ها جلوگیری کرد. درجات مختلف تغییرات سلولی (دیسپلازیا) را به راحتی می‌توان با آزمایش «پاپ اسمیر» تعیین کرد و مانع پیشرفت آن شد. غربالگری منظم یکی از مهم‌ترین راه‌های جلوگیری از این بیماری است. مراحل پیش از سرطانی شدن را «نئوپلازی درون اپیتلیال گردن رحم» (CIN) می‌گویند و میزان غیرطبیعی بودن سلول‌ها را با CIN۱ (خفیف)، CIN۲ (متوسط) و CIN۳ (شدید) نشان می‌دهند. در CIN۱ سلول‌ها می‌توانند به حال طبیعی برگردند ولی CIN۳ در صورتی که درمان نشود، به سرطان تبدیل می‌گردد. سلول‌های پیش سرطانی در زنان زیر ۳۵ سال یافت می‌شوند ولی چون رشد و پیشرفت سرطان گردن رحم سال‌ها طول می‌کشد، این بیماری در زنان مسن شایع‌تر است.

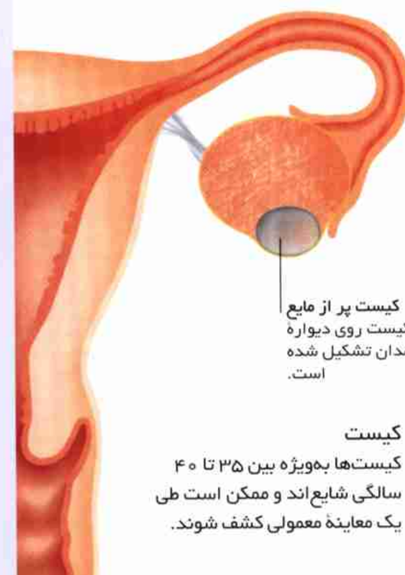
نمونهٔ گردن رحم (پاپ اسمیر)
این تصویر میکروسکوپی نشان‌دهنده سرطان سلول‌های سنگ‌فرشی است. سلول‌های نامنظم در سطح اپیتلیوم و هستهٔ بزرگ وجود سرطان را اثبات می‌کنند.



کیست تخمدانی

بخش متورم پر از مایعی که در تخمدان‌ها یا روی آن‌ها پدید می‌آید، «کیست تخمدان» نام دارد.

بیشتر کیست‌های تخمدانی بخش‌های متورم پر از مایع اما غیرسرطانی هستند که در داخل تخمدان‌ها یا روی آن‌ها تشکیل می‌شوند. کیست‌ها مشکل شایع زنانی هستند که در سن بچه‌دار شدن قرار دارند. کیست‌های کوچک بدون علامت‌اند اما اگر رشد کنند، می‌توانند بر اندام‌های مجاور خود فشار وارد کنند و مشکلاتی مانند درد شکم و تکرر ادرار به وجود آورند. بسیاری از کیست‌های کوچک از بین می‌روند اما ممکن است در کیست‌های بزرگ دارای علامت، نیاز به جراحی وجود داشته باشد. انواع کیست‌ها پدید می‌آیند اما شایع‌ترین آن‌ها کیست فولیکولی است. این کیست در فولیکول تولیدکنندهٔ تخمک پدید می‌آید و قطر آن به ۵ سانتی‌متر هم می‌رسد. نوع دیگر، کیست‌های چندگانه‌اند که با هم پدید می‌آیند و به آن‌ها «نشانگان تخمدان پلی‌سیستی» می‌گویند. در مورد کیست‌ها به‌ندرت وضعیتی پیش می‌آید که به اقدامات درمانی فوری نیاز باشد؛ مثلاً اگر کیست پاره شود یا پیچ‌خوردگی وجود داشته باشد، اقدامات فوری ضرورت پیدا می‌کنند. کیست می‌تواند به اندازه‌ای بزرگ شود که یک تودهٔ شکمی ایجاد کند. در موارد نادر ممکن است سلول‌های کیست تغییر یابند و به سمت سرطانی شدن حرکت کنند.

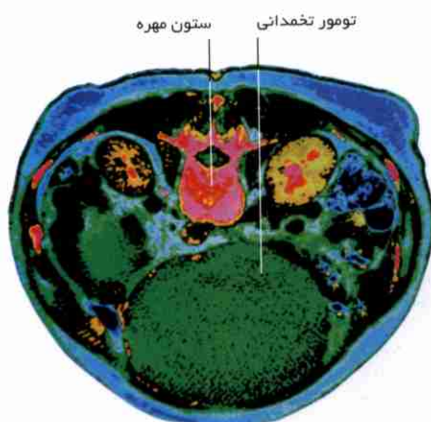


کیست
کیست‌ها به‌ویژه بین ۳۵ تا ۴۰ سالگی شایع‌اند و ممکن است طی یک معاینهٔ معمولی کشف شوند.

سرطان تخمدان

سرطان تخمدان از نوع بدخیم است و ممکن است یک یا هر دو تخمدان را درگیر کند.

اگرچه سرطان تخمدان از سرطان‌های رایج دستگاه تولید مثلی زنانه محسوب نمی‌شود، یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر زنان نسبت به دیگر سرطان‌هاست. این امر به دلیل آن است که نشانه‌های این نوع سرطان زمانی بروز می‌کنند که بیماری پیشرفت کرده و منتشر شده است؛ در نتیجه، درمان مؤثر واقع نمی‌شود. نشانه‌های سرطان تخمدان عبارت‌اند از: درد و بزرگی شکم و تکرر ادرار. سرطان تخمدان بین سنین ۵۰ تا ۷۰ سال بسیار شایع‌تر است و در زنان زیر ۴۰ سال به‌ندرت دیده می‌شود. زنانی که هیچ گاه بچه‌دار نشده‌اند یا به بیماری‌های مرتبط با تخمدان دچار می‌شوند، در معرض بیشترین خطر ابتلا قرار دارند. در حال حاضر، روش غربالگری مؤثری برای تشخیص و درمان این سرطان وجود ندارد اما زنانی که در گروه‌های پرخطر قرار دارند، باید تحت نظارت‌های دقیق باشند تا در مراحلی که بیماری‌شان قابل درمان است، مورد درمان قرار گیرند.



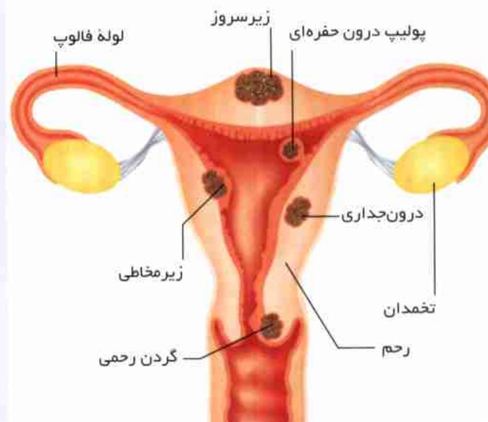
سرطان تخمدان
در این اسکن عرضی از بدن یک زن، توموری بزرگ (سبز) دیده می‌شود. کلیه‌ها (زرد)، نخاع (صورتی در مرکز)، دنده‌ها (صورتی در کناره‌ها)، و چربی بدن (آبی) نمایش داده شده‌اند. سرطانی با این اندازه نشانه‌هایی مانند فشار بر روی اندام‌های مجاور را ایجاد می‌کند و از گسترش بیماری حکایت دارد.

فیبروئید

به تومورهای غیرسرطانی دیوارهٔ رحم «فیبروئید» می‌گویند.

فیبروئیدها بسیار شایع‌اند؛ به طوری که در $\frac{1}{3}$ زنانی که در سن بچه‌دار شدن هستند، دیده می‌شوند. این تومورها می‌توانند منفرد یا جمعی باشند و اندازه‌شان از یک نخود تا یک گریپ‌فروت متغیر است. فیبروئیدهای کوچک مشکلی به بار نمی‌آورند اما فیبروئیدهای بزرگ مشکلاتی چون طولانی شدن دورهٔ قاعدگی و خون‌روش زیاد و درد شدیدی در این دوره ایجاد می‌کنند. فیبروئیدهای بزرگ می‌توانند رحم را از شکل طبیعی خارج کنند و باعث نازایی یا وارد آمدن فشار بر اندام‌های مجاور، مانند مثانه و راست‌روده، شوند.

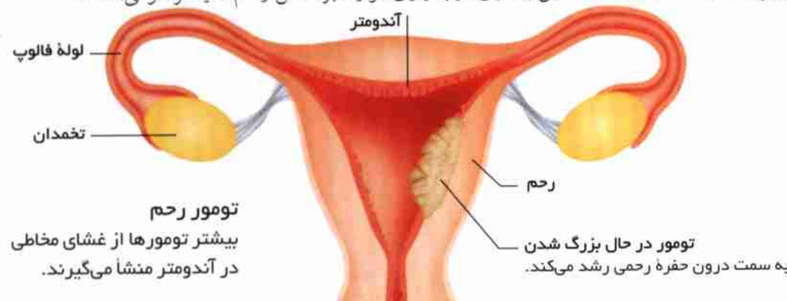
جاهای فیبروئید
فیبروئید می‌تواند در هر جای رحم پدید آید. فیبروئیدها بر اساس جایگاه پیدایششان نام‌گذاری می‌شوند.



سرطان رحم

این سرطان با رشد یک تومور در بافت پوشانندهٔ رحم (آندومتر) آغاز می‌شود.

سرطان رحم بیشتر زنان ۵۵ تا ۶۵ ساله را درگیر می‌کند. علت آن روشن نیست اما عوامل خطرزا عبارت‌اند از: وزن زیاد، یائسگی دیررس (بعد از ۵۲ سالگی) و بچه نداشتن. نشانه‌های این بیماری در زنانی که در مرحلهٔ پیش یائسگی هستند، عبارت‌اند از: خون‌ریزی شدید در دورهٔ قاعدگی، خون‌ریزی بین دو پریود یا پس از آمیزش. نشانهٔ پس از یائسگی، خون‌ریزی جدید است. راه درمان این بیماری در بسیاری موارد، برداشتن رحم (هیسترکتومی) است.



تومور رحم
بیشتر تومورها از غشای مخاطی در آندومتر منشأ می‌گیرند.

افتادگی رحم

این حالت زمانی رخ می‌دهد که رباط‌ها و عضلات نگه‌دارندهٔ رحم ضعیف می‌شوند و نمی‌توانند آن را در جای خود نگه دارند؛ در نتیجه، رحم به سمت پایین حرکت می‌کند.

افتادگی رحم اغلب بعد از یائسگی رخ می‌دهد؛ یعنی، زمانی که ترشح میزان کم هورمون استروژن توانایی رباط‌های نگه‌دارندهٔ رحم را کاهش می‌دهد. دیگر عوامل مؤثر در بروز مشکل افتادگی رحم، عبارت‌اند از: بارداری و زایمان، چاقی، و فشار ناشی از سرفه یا دفع مدفوع. در این عارضه، رحم به درون واژن پایین می‌آید و در حالت شدید ممکن است تا قسمت بیرونی (ولوا) نیز پایین بیاید. نشانه‌های افتادگی رحم عبارت‌اند از: احساس پری در واژن، درد در قسمت پایین کمر، دشواری در دفع ادرار یا مدفوع.



رحم طبیعی
رحم به وسیلهٔ ماهیچه‌ها و رباط‌ها در جای خود قرار گرفته است. انجام دادن ورزش‌های «کِجِل» (Kegel) به طور مرتب، در حفظ قدرت این ماهیچه‌ها و رباط‌ها و جلوگیری از افتادگی رحم بسیار مؤثر است.

رحم افتاده
در این مورد، رحم وارد واژن شده است. دیوارهٔ واژن نیز ممکن است دچار افتادگی شود.

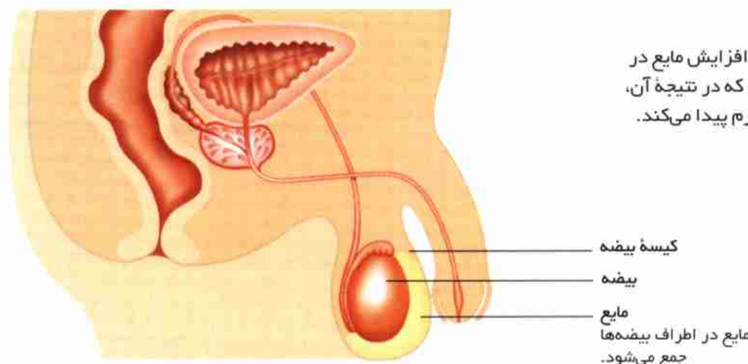
ناهنجاری‌های دستگاه تولید مثل مردانه

دستگاه تولیدمثل در معرض انواع بیماری‌هاست؛ بیماری‌هایی که قسمت بیرونی آن را درگیر می‌کنند، در مراحل اولیه قابل دیدن هستند. بیماری‌های قسمت داخلی، مانند غدهٔ پروستات، ممکن است تا آخرین مرحله نیز مورد توجه قرار نگیرند و درمان آن‌ها نیز نتیجه‌بخش نباشد.

هیدروسل

کیسهٔ بیضه‌ها ممکن است از مایع پر شود و متورم گردد؛ به این حالت، «هیدروسل» می‌گویند.

کیسهٔ بیضه ـ که کیسه‌ای با دو غشاست و بیضه را دربرمی‌گیرد ـ به طور طبیعی مقداری مایع دارد. در هیدروسل مقدار این مایع زیاد می‌شود و در نتیجه، حالت تورم پیش می‌آید. این حالت بیشتر در نوزادان و افراد بزرگ‌سال اتفاق می‌افتد. علت بیماری هیدروسل شناخته نشده است ولی عفونت، التهاب یا آسیب‌دیدگی بیضه‌ها می‌تواند این حالت را تحریک کند. در هیدروسل درد وجود ندارد اما ممکن است به دلیل جمع شدن مایع و سنگین و بزرگ شدن کیسهٔ بیضه، احساس سنگینی پدید آید. در جوانان مبتلا به این بیماری شاید نیازی به درمان نباشد و بیماری خود به خود از بین برود. در صورت ایجاد ناراحتی، می‌توان مشکل را به وسیلهٔ جراحی یا تخلیهٔ مایع برطرف کرد.

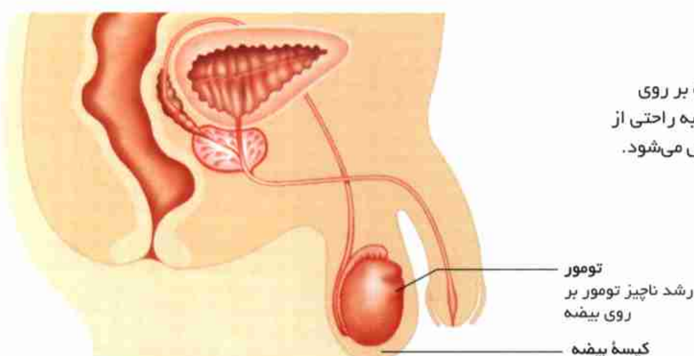


تورم بیضه‌ها
هیدروسل نتیجهٔ افزایش مایع در کیسهٔ بیضه است که در نتیجهٔ آن، کیسه ظاهری متورم پیدا می‌کند.

سرطان بیضه

تومورهایی که در یکی از بیضه‌ها رشد می‌کنند، در مردان جوان شایع‌ترند.

سرطان بیضه یکی از رایج‌ترین سرطان‌ها در مردان ۲۰ تا ۴۰ ساله است و اگر به موقع تشخیص داده شود، می‌توان آن را درمان کرد اما در صورت درمان نشدن، به غده‌های لنفی یا دیگر نقاط بدن منتشر می‌شود. نشانه‌های سرطان بیضه عبارت‌اند از: برجستگی سفت بدون درد در بیضه، تغییر در اندازه و ظاهر بیضه یا احساس درد مبهم در کیسهٔ بیضه. تومورهای بیضه به سه دستهٔ تومورهای سلول‌های زاینده، تومورهای سلول‌های زمینه‌ای و تومورهای ثانویه تقسیم می‌شوند که همهٔ آن‌ها به سلول‌های تولیدکنندهٔ اسپرم مربوط‌اند. از آنجا که درمان در مراحل اولیه حیاتی است و تأثیر بسیار زیادی دارد، همهٔ مردان باید به طور مرتب بیضه‌های خود را بررسی کنند و هر گونه تورم یا تغییر در پوست کیسهٔ بیضه را فوراً به پزشک گزارش دهند. چروک‌های نرم و تورم‌های دردناک می‌توانند به دلیل کیست یا عفونت پدید آیند.

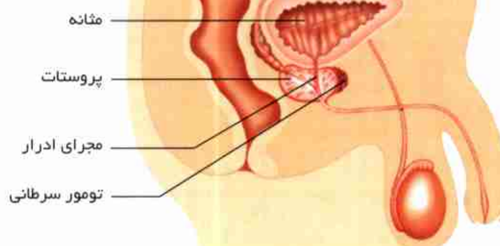


تومور بیضه
توموری به این اندازه بر روی دیوارهٔ خارجی بیضه، به راحتی از روی کیسهٔ بیضه لمس می‌شود.

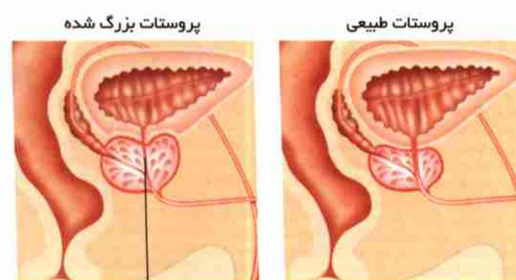
بیماری‌های پروستات

محدودهٔ بیماری‌های غدهٔ پروستات از التهاب تا سرطان تغییر می‌کند.

غدهٔ پروستات دقیقاً در زیر مثانه قرار دارد و میزراه (مجرای ادرار) را دربرگرفته است. این اندام که به اندازهٔ یک بلوط است، ترشحاتی به نام «منی» را به اسپرم‌ها اضافه می‌کند. مشکلات پروستات شایع‌اند و معمولاً در سنین میانی یا پایانی زندگی پدید می‌آیند. جدی‌ترین این مشکلات، سرطان پروستات است که معمولاً در بزرگ‌سالان رخ می‌دهد و نشانه‌ای نیز بروز نمی‌دهد. رشد سرطان کند و آرام است. امروزه با روش‌های جدید غربالگری می‌توان آن را در جوانان نیز کشف و درمان کرد. بزرگ شدن پروستات نیز شایع است و معمولاً در مردان ۵۰ سال به بالا درجاتی از آن وجود دارد. بزرگ شدن این غده باعث بروز مشکلات ادراری می‌شود؛ زیرا مجرای ادراری را تحت فشار قرار می‌دهد. نشانه‌های آن تکرر ادرار، تأخیر در خروج ادرار، جریان ضعیف ادرار، چکه کردن ادرار، و احساس عدم تخلیهٔ کامل است. التهاب پروستات معمولاً به دلیل عفونت است.



سرطان پروستات
تومور سرطانی با این اندازه مشکلات فوری ایجاد نمی‌کند اما وقتی بزرگ می‌شود، بر مجرای ادرار فشار وارد می‌کند و نشانه‌های ادراری را پدید می‌آورد. این نوع سرطان ممکن است به اندام‌های دیگر نیز سرایت کند.

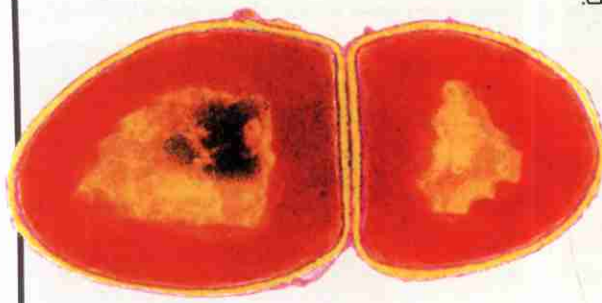


بزرگ شدن پروستات
غدهٔ پروستات طبیعی بدون ایجاد هیچ مشکلی در اطراف مجرای ادرار و در کنار مثانه قرار گرفته است. بزرگ شدن آن می‌تواند مجرای ادراری را فشرده سازد.

التهاب پروستات

التهاب غدهٔ پروستات می‌تواند حاد یا مزمن باشد. نوع حاد کمتر رایج است. نشانه‌ها ناگهان پدید می‌آیند ولی خودبه‌خود از بین می‌روند. تب و لرز، درد در اطراف قاعدهٔ مجرای ادرار و قسمت پایین کمر، و طولانی شدن دفع از نشانه‌های نوع حادند. نشانه‌ها در نوع مزمن خفیف‌ترند و درمان آن‌ها نیز مشکل‌تر است؛ نشانه‌هایی مانند: درد سرین و مجرای خارجی ادرار، درد هنگام انزال، خون در منی و ادرار کردن دردناک. عفونت ممکن است به وسیلهٔ باکتری‌های مجرای ادراری ایجاد شود. هر دو نوع التهاب پروستات در مردان ۳۰ تا ۵۰ سال شایع است.

علت باکتریایی
تصویر میکروسکوپی الکترونی، باکتری انتروکوکوس فاسیا را در عفونت پروستات نشان می‌دهد. این باکتری از باکتری‌های بی‌ضرر و ساکن رودهٔ انسان است.



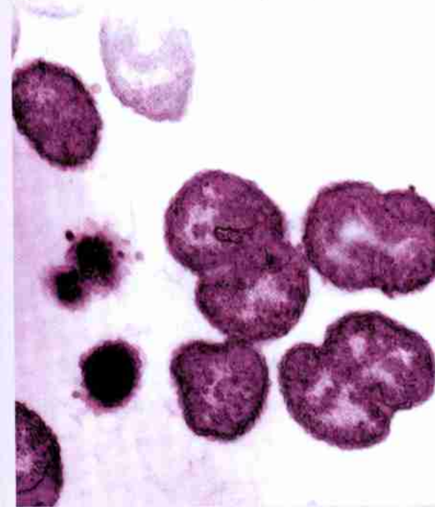
عفونت‌های مقاربتی

عفونت‌هایی که در اثر تماس‌های جنسی منتقل می‌شوند، عفونت‌های مقاربتی (STIs) هستند که به آن‌ها بیماری‌های مقاربتی نیز می‌گویند (STDs). اندام‌های تولید مثلی، مخرج و دهان می‌توانند عفونت را به یکدیگر منتقل کنند. عفونت‌های مقاربتی را می‌توان با موفقیت درمان کرد. البته رابطهٔ جنسی سالم یکی از مهم‌ترین عوامل جلوگیری از این بیماری‌هاست.

سوزاک

التهاب اندام تولید مثلی در اثر باکتری نایسریاگونوره را سوزاک می‌نامند.

این بیماری بیشتر در مردان دیده می‌شود اما گاهی زنان را نیز درگیر می‌کند. اصلی‌ترین محل‌های درگیر عفونت در مردان، مجرای ادرار و در زنان، گردن رحم است. نشانه‌ها معمولاً ظاهر نمی‌شوند ولی اگر بروز کنند، به صورت ترشحات چرکی از مجرای ادراری مردانه و واژن و احساس درد در هنگام ادرار کردن خواهد بود. در زنان، درد زیر شکم و خون‌ریزی‌های نامنظم از واژن نیز رخ می‌دهد. عفونت به‌ندرت در اندام‌های دیگر پخش می‌شود اما می‌تواند از راه جریان خون، مفصل‌ها را نیز درگیر کند. سوزاک در صورت عدم درمان، باعث نازایی در زنان می‌شود.



باکتری گنوره
تصویر EM از نایسریا گنوره که باعث سوزاک می‌شود.

بیماری‌های التهابی لگن (PID)

در PID، دستگاه تولید مثلی زنانه دچار التهاب می‌شود. این التهاب معمولاً نتیجهٔ یک بیماری مقاربتی است.

PID یکی از رایج‌ترین علت‌های دردهای لگنی در زنان جوان است. دیگر نشانه‌ها عبارت‌اند از: تب، خون‌ریزی شدید یا طولانی مدت، و درد در هنگام نزدیکی. گاهی هیچ علامتی وجود ندارد که معمولاً به دلیل عفونت کلامیدیایی یا گونوره‌ای است. ممکن است عفونت پس از زایمان پدید آید. عفونت از واژن شروع می‌شود و به بقیهٔ رحم و لوله‌های فالوپ و در بعضی موارد به تخمدان‌ها سرایت می‌کند. درمان نکردن باعث آسیب‌دیدگی لوله‌های فالوپ، نازایی، و افزایش خطر بارداری خارج رحمی می‌شود.



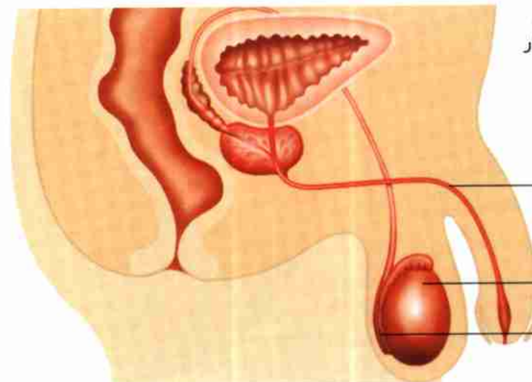
قسمت‌های مبتلا
لولهٔ فالوپ و تخمدان در سمت راست این تصویر به التهاب و تورم ناشی از PID دچارند.

اورتریت غیرگونوکوگی

که به آن اورتریت غیراختصاصی نیز می‌گویند، عاملی غیر از گونوره دارد.

التهاب مجرای ادراری غیرگونوکوکی (NGU) یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مقاربتی در سطح جهان است که مردان را مبتلا می‌کند. نشانه‌های آن عبارت‌اند از: التهاب مجرای ادرار، با یا بدون ترشح چرکی، التهاب و دردناکی و سختی ابتدای مجرای ادراری، احساس درد در هنگام دفع ادرار، به‌ویژه در ادرار کردن صبحگاهی. در بیش از نیمی از موارد، علت بیماری باکتری کلامیدیا تراکوماتیس است. این باکتری می‌تواند زنان را نیز آلوده کند و به عفونت کلامیدیایی تبدیل شود. دیگر علت‌ها عبارت‌اند از: باکتری اوره پلاسما اور لیتیکوم، تک‌یاختهٔ تریکوموناس واژینا لیس، قارچ کاندیدا آلبیکنس، ویروس زگیل (ویروس پاپیلومای انسانی، HPV)، و ویروس تبخال ژنیتال (HSV1 و HSV2). برای جلوگیری از برگشت بیماری، لازم است افراد مبتلا (زن و مرد) درمان را به طور کامل و تا پایان ادامه دهند. یکی از مؤثرترین راه‌های پیشگیری و درمان این بیماری در افراد با فعالیت جنسی زیاد، کاهش تعداد کسانی است که با آن‌ها رابطهٔ جنسی دارند. استفاده از کاندوم نیز روش بسیار مؤثر دیگری است.

نشانه‌های NGU
اصلی‌ترین مشکل، التهاب مجرای ادرار است که باعث درد، سفتی منفذ اندام تولید مثلی و ادرار کردن دردناک می‌شود. در صورت انتشار بیماری ممکن است بیضه‌ها و اپیدیدیم نیز متورم شوند.



مجرای ادراری
التهاب باعث احساس درد در هنگام ادرار کردن می‌شود.

بیضه‌ها
ممکن است در صورت انتشار عفونت، متورم شوند.

اپیدیدیم
گاهی نیز ملتهب می‌شود.

سیفیلیس

عفونت باکتریال اندام‌های تولید مثلی است که در زنان و مردان دیده می‌شود.

از زمانی که آنتی‌بیوتیک‌ها در دسترس قرار گرفته‌اند، این بیماری شهرت تاریخی خود را از دست داده است. علت بیماری سیفیلیس، باکتری ترپانوما پالیدوم است. باکتری از راه مجراهای تناسلی وارد بدن می‌شود و اندام‌های تولید مثلی را درگیر می‌کند. آن‌گاه به دیگر قسمت‌های بدن می‌رود و در صورت درمان نشدن باعث مرگ می‌شود. اولین نشانهٔ بیماری سیفیلیس، ظهور یک زخم بسیار عفونی بر روی اندام تولید مثلی مردانه یا واژن است. در اثر این بیماری، گره‌های لنفی نیز تورم پیدا می‌کنند. در مرحلهٔ بعد، جوش‌ها و ضایعات زگیل‌مانندی روی پوست پدید می‌آیند و نشانه‌های شبه آنفلوانزا ظاهر می‌شوند. سیفیلیس در صورت درمان نشدن می‌تواند باعث مرگ شود. در مرحلهٔ پایانی بیماری، اخلاق فرد تغییر می‌کند و بیماری‌های دستگاه عصبی رخ می‌دهند. البته بیماری سیفیلیس امروزه به‌ندرت به این مرحله می‌رسد.

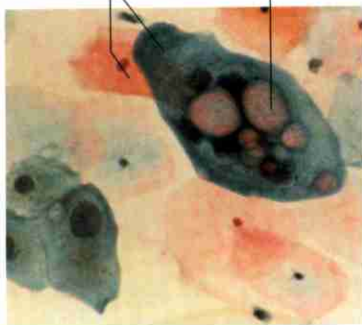
عفونت کلامیدیایی

عفونت به وسیلهٔ باکتری کلامیدیا تراکوماتیس در زنان ایجاد می‌شود.

عفونت‌های کلامیدیایی از شایع‌ترین STIها هستند. این نوع عفونت فقط در زنان رخ می‌دهد ولی عامل بیماری می‌تواند در مردان اورتریت غیرگنوکوکی ایجاد کند. حملهٔ باکتری باعث التهاب اندام‌های تناسلی می‌شود. نشانه‌های آن عبارت‌اند از: ترشح از واژن، تکرر ادرار، درد زیر شکم و درد در هنگام آمیزش جنسی. این عفونت می‌تواند به عفونت لگن منجر شود و در صورت درمان نشدن، نازایی ایجاد کند. بررسی ترشحات واژن وجود این باکتری را تأیید یا رد می‌کند.

سلول‌های اپیتلیال

باکتری کلامیدیا به سلول‌های پوشاننده حمله کرده‌اند.



باکتری در نمونهٔ دهانهٔ رحم
این تصویر که ۴۰۰ برابر بزرگ‌نمایی شده است، نمونهٔ دهانهٔ رحم دارای باکتری کلامیدیا تراکوماتیس را نشان می‌دهد. (سلول‌های صورتی در میان سلول بزرگ آبی)

ناباروری (نازایی)

اگر زن و شوهری پس از یک سال نتوانند بچه‌دار شوند و در طول این مدت از روش‌های جلوگیری از بارداری نیز استفاده نکرده باشند، گفته می‌شود که یکی از آن‌ها یا هر دو مشکل باروری دارند. مشکلات باروری با رسیدن زن و شوهر به ۳۰ و ۴۰ سالگی افزایش می‌یابند؛ زیرا در این سن، باروری به طور طبیعی کاهش پیدا می‌کند. برای زوج‌هایی که نمی‌توانند یا نمی‌خواهند بچه‌ای را به فرزندی بپذیرند، راه‌ها و انواعی از باروری‌ها و درمان‌ها وجود دارد.

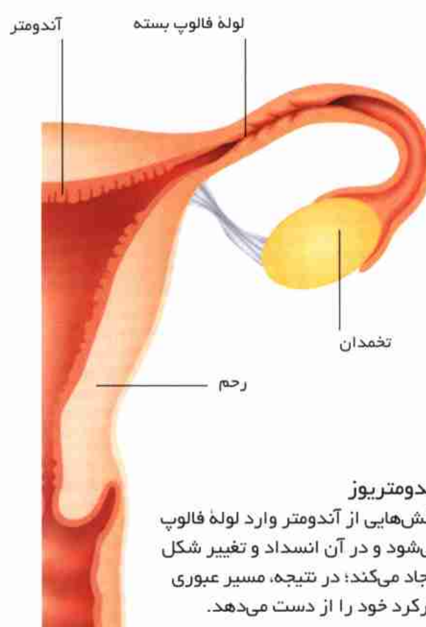
علت‌های ناباروری در زنان

تقریباً در $\frac{1}{2}$ موارد ناباروری، مشکل مربوط به دستگاه تولید مثل زنانه است. ممکن است یک مشکل بدنی مانند آسیب‌دیدگی لولهٔ فالوپ وجود داشته باشد که مانع به مقصد رسیدن تخم شود، مشکل در تخمدان و تخمک‌گذاری باشد و تخمک به طور ماهانه آزاد نشود، یا لانه‌گزینی با مشکلی مواجه باشد و رحم وضعی غیرطبیعی برای پذیرش تخم داشته باشد. همچنین، ممکن است مشکل در گردن رحم باشد و این بخش، اسپرم را نپذیرد. در این میان، ممکن است مشکلات مختلف دیگری نیز وجود داشته باشند.

آسیب‌دیدگی لوله‌های فالوپ

آسیب‌دیدگی لولهٔ فالوپ که ممکن است به دلیل اسکار یا تغییر شکل باشد، می‌تواند مانع حرکت تخمک شود.

لولهٔ فالوپ ممکن است به دلیل آندومتریوز و قرار گرفتن قطعه‌ای از آندومتر در آن، بسته شود. بیماری‌های التهابی لگن (PID) که در اثر عفونت‌های مقاربتی پدید می‌آیند، ممکن است مورد بی‌توجهی قرار گیرند و در نتیجه اثر التهابی آن‌ها باعث ناباروری در آینده شود. وسیلهٔ جلوگیری از حاملگی درون رحمی نیز می‌تواند به PID منجر گردد. معمولاً فقط یک لوله دچار انسداد می‌شود؛ در نتیجه تقریباً هر یک ماه در میان شانس بارداری وجود خواهد داشت.

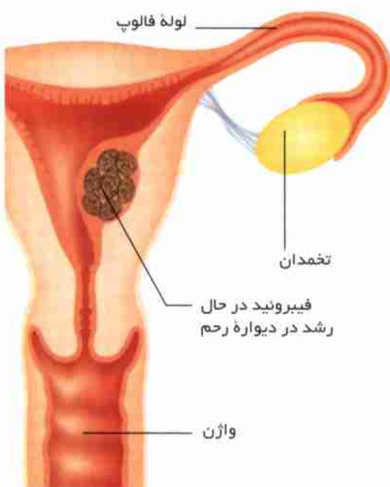


آندومتریوز
بخش‌هایی از آندومتر وارد لولهٔ فالوپ می‌شود و در آن انسداد و تغییر شکل ایجاد می‌کند؛ در نتیجه، مسیر عبوری کارکرد خود را از دست می‌دهد.

ناهنجاری‌های رحمی

در صورت وجود مشکل در رحم، لانه‌گزینی تخمک لقاح یافته انجام نمی‌شود.

ناهنجاری‌های ساختمانی رحم نادرند اما می‌توانند بر سر راه باروری موانعی ایجاد کنند. ممکن است رحم در دوران جنینی به اندازهٔ کافی رشد نکرده باشد، تشکیل نشده باشد یا شکل ناهنجاری داشته باشد. فیبروئیدهای دیوارهٔ ماهیچه‌ای رحم ممکن است رحم را از شکل طبیعی خود خارج کنند. جراحی‌های انجام شده روی رحم یا عفونت‌های لگن می‌توانند ساختار رحم را تغییر دهند و در آینده مشکلاتی در باروری پدید آورند.

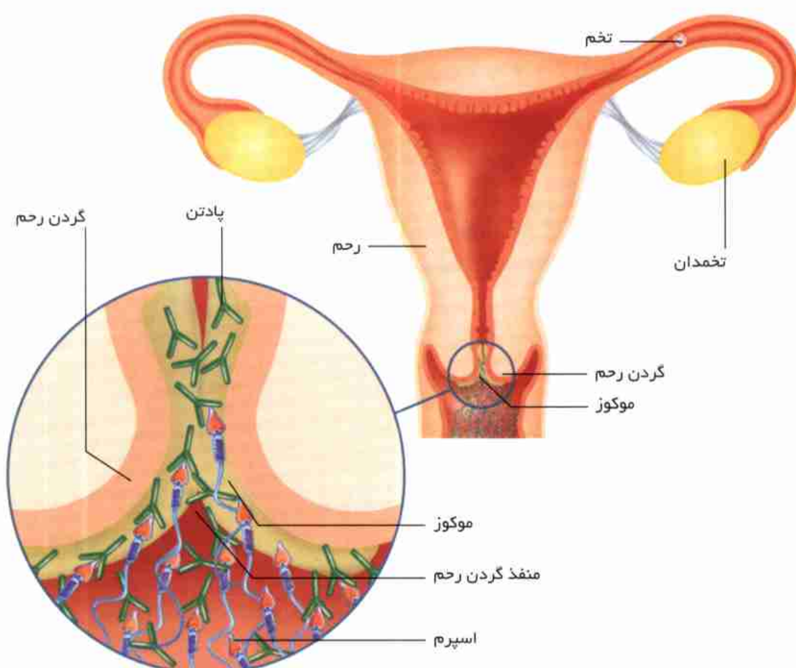


فیبروئید
رشد خیلی زیاد و غیرسرطانی سلول‌های زیرین باعث فشرده شدن دیوارهٔ رحم به سمت داخل می‌شود؛ در نتیجه، فضای داخلی رحم کاهش می‌یابد و شکل رحم تغییر می‌کند.

مشکلات سرویکال

دهانهٔ رحم می‌تواند با عمل کردن بر ضد اسپرم‌ها یا به دلیل نقص‌های فیزیکی، باعث ناباروری شود.

گردن رحم موکوزی غلیظ ترشح می‌کند. این ترشح زمانی که سطح استروژن به دلیل تخمک‌گذاری افزایش یافته است، رقیق می‌شود تا به اسپرم اجازهٔ عبور بدهد. چنانچه به هر دلیل ـ از جمله عفونت ـ سطح استروژن بالا نرود، موکوز رقیق نمی‌شود؛ در نتیجه، اسپرم‌ها قادر به عبور از آن نخواهند بود. گاهی نیز دستگاه ایمنی بدن زن پادتن‌هایی بر ضد اسپرم می‌سازد که باعث تخریب آن می‌شوند. دیگر مشکلات گردن رحم که مانع باروری می‌شوند عبارت‌اند از: پولیپ‌ها، فیبروئیدها، تنگی و تغییر شکل.



پادتن‌ها بر ضد اسپرم‌ها
بعضی زن‌ها به دلایل نامعلوم بر ضد اسپرم پادتن می‌سازند. هنگام عبور اسپرم‌ها از واژن و ورودشان به گردن رحم، پادتن‌ها به آن‌ها حمله می‌کنند و آن‌ها را از حرکت می‌اندازند. در نتیجه، تلاش اسپرم‌ها برای باروری بی‌اثر می‌شود.

مشکلات تخمک‌گذاری

تخمک‌ها ممکن است آزاد نشوند یا آزاد شوند اما در مسیر بارداری مشکلاتی ایجاد کنند.

تخمک‌گذاری یعنی آزاد شدن تخمک بالغ آمادهٔ باروری. به طور طبیعی، تخمک‌ها به شکلی متناوب هر ماه از تخمدان‌ها آزاد می‌شوند. هرگونه تغییر در این برنامه می‌تواند به مشکل باروری بینجامد. مشکل می‌تواند از آزاد نشدن تخمک تا بی‌نظمی در آزاد شدن آن باشد که یکی از مشکلات رایج است؛ زیرا تخمک‌گذاری وابسته به هورمون‌هاست. عواملی که هورمون‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهند، می‌توانند بیماری‌های هیپوفیزی یا تیروئیدی، نشانگان تخمدان پلی‌سیستی، استفادهٔ طولانی مدت از داروهای ضد بارداری خوراکی، افزایش بیش از اندازهٔ وزن یا کاهش شدید آن، ورزش بیش از اندازه و هیجان باشند. یائسگی زودرس نیز یکی از این عوامل است.

علت‌های ناباروری در مردان

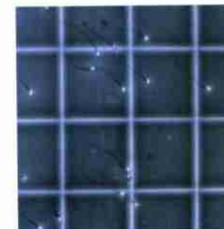
در مردان نیز مانند زنان، علت ناباروری در $\frac{1}{3}$ موارد به دستگاه تناسلی مردانه مربوط است. مشکل می‌تواند مربوط به کیفیت اسپرم، حمل آن از بیضه‌ها به وسیلهٔ اپیدیدیم و مجرای دفران، انزال و تأثیر بیماری‌ها و مشکلات روحی ـ روانی بر آن، و نرسیدن اسپرم به واژن به دلیل باقی نماندن اندام تناسلی در حالت نعوظ باشد.

اشکال در تولید اسپرم

ممکن است تعداد اسپرم‌ها کافی نباشد، اسپرم‌ها شکل مناسبی نداشته باشند یا نتوانند به درستی حرکت کنند. همهٔ این عوامل احتمال آبستنی را کاهش می‌دهند.

برای ایجاد آبستنی، تعداد معینی اسپرم باید تولید شوند. به مردانی که نتوانند این مقدار معین را تولید کنند، مردان کم اسپرم گفته می‌شود. آزمایش‌های میکروسکوپی این مشکل را آشکار می‌سازند. در این آزمایش‌ها می‌توان شکل، اندازه و قدرت حرکت اسپرم‌ها را مشاهده کرد. اشکال در هر یک از این سه زمینه می‌تواند ناباروری ایجاد کند. کاهش مقدار انزال با کاهش باروری نسبت مستقیم دارد.

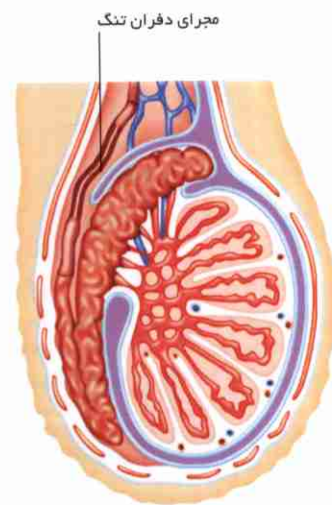

تعداد اسپرم طبیعی


تعداد اسپرم کم

مشکل در انتقال اسپرم

تغییر شکل یا انسداد در هر یک از مسیرهای عبور اسپرم، باروری را کاهش می‌دهد.

اسپرم مسیری طولانی و پرپیچ خم را از بیضه تا انزال طی می‌کند. تنگی، انسداد و هرگونه تغییر شکل در لوله‌های اپیدیدیم و دفران می‌تواند حرکت اسپرم را با مشکل مواجه کند یا انتقال آن را متوقف سازد. این مشکل علت‌های متفاوتی دارد که مهم‌ترین آن‌ها عفونت‌های دستگاه تولید مثلی مردانه است. برخی بیماری‌های مقاربتی ـ به‌ویژه سوزاک ـ می‌توانند باعث التهاب لوله‌ها و ایجاد بافت اسکاری شوند و توانایی آن‌ها را در انتقال اسپرم کاهش دهند.



مجرای دفران ملتهب
آسیب‌دیدگی مجرای دفران می‌تواند از حرکت اسپرم در مجرا جلوگیری کند یا باعث کندی حرکت آن شود. علت این عارضه معمولاً یک بیماری مقاربتی است.

مشکلات انزال

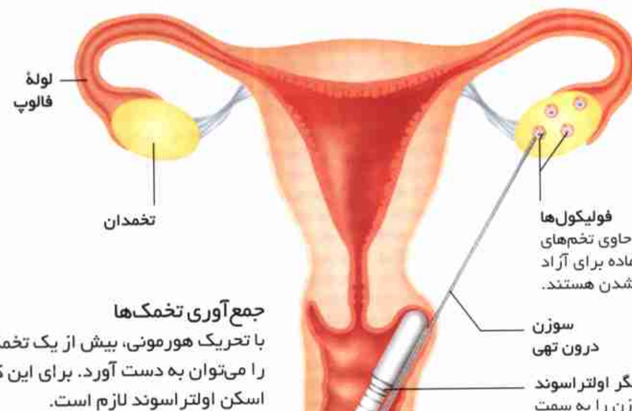
ناتوانی در سخت و بزرگ شدن اندام تناسلی و انزال پس‌رونده می‌توانند بر باروری مؤثر باشند.

تعدادی از مشکلات انزالی وجود دارند که مانع رسیدن اسپرم به واژن می‌شوند و این به معنای ناباروری است. شایع‌ترین این مشکلات، ناتوانی در نعوظ اندام تناسلی است. این مسئله ممکن است نتیجهٔ دیابت ملیتوس، بیماری‌های ستون مهره، ناکافی بودن جریان خون، مصرف برخی داروها یا وجود مشکلات روحی ـ روانی باشد.
مشکل دیگر، انزال واپس‌گراست که در آن منی به سمت مثانه برمی‌گردد و علت آن، نارسایی در دریچهٔ این مسیر است. مشکل یاد شده با جراحی برطرف می‌شود و جراحی آن شامل برداشتن تمام یا بخشی از پروستات است. برای برطرف کردن اشکال در نعوظ، درمان‌های گوناگونی وجود دارد که بر حسب مورد قابل اجرا هستند.

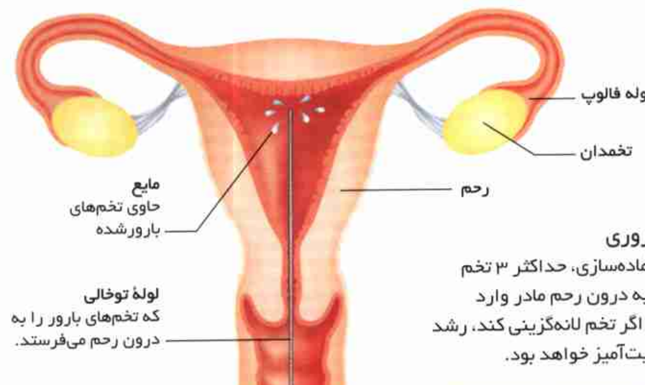
باروری مصنوعی خارج رحمی

در این روش، اسپرم و تخمک در بیرون بدن با یکدیگر ترکیب می‌شوند.

از سال ۱۹۷۸ که اولین کودک در لولهٔ آزمایش در خارج از بدن به دنیا آمد، روش IVF (باروری مصنوعی) در بسیاری از نقاط جهان رواج پیدا کرده است. از IVF زمانی استفاده می‌شود که لوله‌های فالوپ دچار انسداد شده باشند، علت ناباروری مجهول باشد یا درمانی نداشته باشد. در این روش، چند تخمک را از تخمدان خارج می‌کنند. آن‌ها را به طور مصنوعی و به کمک هورمون‌ها به مرحلهٔ کمال می‌رسانند و به این ترتیب، احتمال موفقیت را افزایش می‌دهند. سپس تخمک‌ها را با نمونه‌ای از اسپرم ـ که ممکن است متعلق به پدر یا هر اهداکنندهٔ دیگری باشد ـ مخلوط می‌کنند. مخلوط را به مدت ۴۸ ساعت در دمای نزدیک به دمای طبیعی بدن قرار می‌دهند و سپس حداکثر ۳ تخم بارور شده را به رحم مادر تزریق می‌کنند. اگر یک یا دو تخم در دیوارهٔ رحم لانه‌گزینی کند، کار با موفقیت انجام شده است. احتمال موفقیت این کار ۱۵ درصد است.



جمع‌آوری تخمک‌ها
با تحریک هورمونی، بیش از یک تخمک را می‌توان به دست آورد. برای این کار اسکن اولتراسوند لازم است.



القای باروری
پس از آماده‌سازی، حداکثر ۳ تخم بارور را به درون رحم مادر وارد می‌کنند. اگر تخم لانه‌گزینی کند، رشد آن موفقیت‌آمیز خواهد بود.

تزریق درون سیتوپلاسمی اسپرم

یکی از روش‌های IVF روش تزریق درون سیتوپلاسمی اسپرم (ICSI) است. این روش زمانی به کار می‌رود که ناباروری مربوط به مرد باشد و روش‌های دیگر مؤثر واقع نشده باشند. در این روش، یک اسپرم را به طور مستقیم وارد تخمک رسیده می‌کنند. این کار بسیار ظریف است و به ابزارهای ریز و میکروسکوپ نیاز دارد. احتمال موفقیت تزریق درون سیتوپلاسمی اسپرم ۱۵ درصد در یک دورهٔ قاعدگی است. در این روش فقط یک جنین تشکیل می‌شود.



تزریق اسپرم
این تصویر میکروسکوپی تزریق یک اسپرم را به تخم نشان می‌دهد. اسپرم به وسیلهٔ یک سوزن میکروسکوپی به درون سلول گرد تخم تزریق می‌شود. برای ثابت نگه داشتن تخمک از یک پیپت میکروسکوپی استفاده می‌کنند.

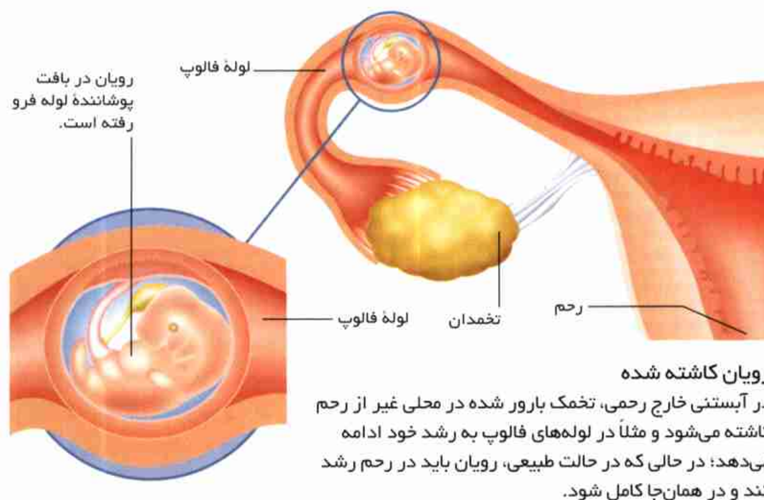
ناهنجاری‌های بارداری و زایمان

بیشتر بارداری‌ها و زایمان‌ها بدون بروز مشکل خاصی پیش می‌روند و در نتیجه، به سلامت به انجام می‌رسند اما گاهی در طول این دوره مشکلاتی پیش می‌آید که سلامت مادر و فرزند را به خطر می‌اندازد. تعدادی از این بیماری‌ها در بدن مادر یا کودک آثار ماندگاری به جا می‌گذارند.

حاملگی خارج رحمی

حاملگی خارج رحمی یعنی نوعی حاملگی که در محلی خارج از رحم معمولاً در لوله‌های فالوپ ـ اتفاق می‌افتد.

حدود ۲ درصد از حاملگی‌ها خارج رحمی هستند. این مورد در زنان زیر ۳۰ سال بسیار شایع است. سلول تخم بارور شده در داخل رحم لانه‌گزینی نمی‌کند بلکه در یکی از لوله‌های فالوپ جا می‌گیرد و به رشد خود ادامه می‌دهد. این مسئله به‌ندرت در محلی دیگر اتفاق می‌افتد. رشد طبیعی رویان در این محل امکان‌پذیر نیست؛ در نتیجه معمولاً بارداری قطع می‌شود. در این شرایط، باید با عمل جراحی رویان را خارج کرد. در غیر این صورت، ممکن است لولهٔ فالوپ پاره شود و خون‌ریزی داخلی رخ دهد.



رویان کاشته شده
در آبستنی خارج رحمی، تخمک بارور شده در محلی غیر از رحم کاشته می‌شود و مثلاً در لوله‌های فالوپ به رشد خود ادامه می‌دهد؛ در حالی که در حالت طبیعی، رویان باید در رحم رشد کند و در همان‌جا کامل شود.

پره‌اکلامپسی

افزایش فشار خون و جمع شدن مایع در بدن مادر مشخصات برجستهٔ این وضعیت‌اند.

این حالت در ۵ تا ۱۰ درصد بارداری‌ها و بیشتر در هفته‌های پایانی بارداری پیش می‌آید. نشانه‌های آن افزایش فشار خون، تجمع مایعات در بدن و وجود پروتئین در ادرار است. درمان پره‌اکلامپسی بسیار ساده است اما اگر مورد توجه قرار نگیرد، به مشکل تهدیدکنندهٔ حیات تبدیل می‌شود که در این صورت به آن اکلامپسی می‌گویند. نشانه‌های اکلامپسی سردرد، اختلال در بینایی، حملهٔ ناگهانی و در نهایت، اغماست.

سقط جنین

که به آن سقط خودبه‌خودی نیز می‌گویند، به معنای پایان یافتن غیراختیاری بارداری قبل از هفتهٔ بیست و چهارم است.

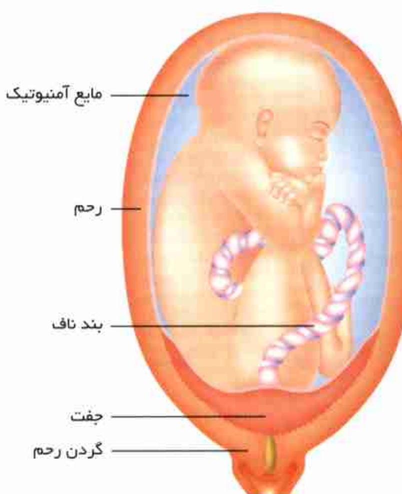
سقط مسئله‌ای بسیار رایج است؛ به طوری که از هر چهار بارداری یکی از آن‌ها به سقط می‌انجامد. بیشتر سقط‌ها در ۱۴ هفتهٔ اول بارداری رخ می‌دهند و علت نیمی از آن‌ها ناهنجاری‌های ژنتیکی یا جنینی است. سقط‌های دیرتر علت‌های گوناگونی دارند و از مشکلات بدنی در رحم و دهانهٔ رحم تا عفونت‌های شدید را شامل می‌شوند. مصرف سیگار، الکل یا استفادهٔ نادرست از داروها نیز می‌توانند از عوامل سقط جنین باشند. اگر در مادری سه سقط یا بیشتر به طور پی‌درپی اتفاق بیفتد، به آن سقط جنین راجعه می‌گویند.



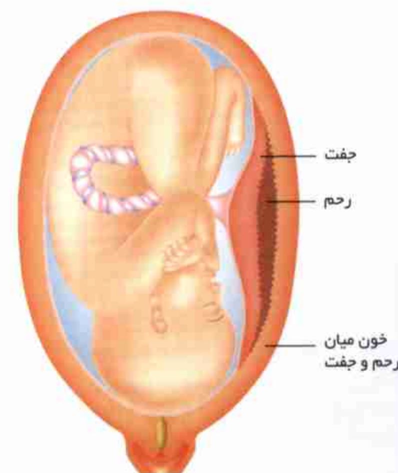
سقط تهدیدکننده
فتوس زنده و دهانهٔ رحم بسته است و مقداری خون‌ریزی وجود دارد. این حالت ممکن است به سقط کامل بینجامد که در نتیجهٔ آن، جنین می‌میرد یا با موفقیت به دنیا می‌آید.

مشکلات جفت

مشکلات جفت می‌تواند در کارکرد آن یا طرز قرار گرفتنش باشد. این مشکلات قبل از خروج بچه بروز می‌کنند.
دو دسته مشکل می‌تواند برای جفت پدید آید: یکی اینکه جفت منفذ خروجی گردن رحم به سمت خارج را مسدود کند و دیگری اینکه جفت از دیوارهٔ رحم جدا شود. نوع اول را «جفت پوشاننده» و نوع دوم را «جفت جداشونده» می‌گویند. شدت پوشانندگی به چگونگی پوشیده شدن دهانهٔ رحم بستگی دارد که از جزئی تا کامل تغییر می‌کند. پوشانندگی جزئی مشکلات کمی به وجود می‌آورد ولی پوشانندگی کامل شرایط نامناسبی ایجاد می‌کند. در نوع جدا شده ـ که معمولاً به طور ناگهانی رخ می‌دهد ـ خطر مرگ جنین را تهدید می‌کند؛ زیرا ارتباط فتوس با مادر قطع می‌شود. در هر دو حالت ممکن است خون‌ریزی از واژن رخ دهد و در موارد کمتر جدی، ممکن است علامتی بروز نکند.



جفت پوشاننده
جفت پوشانندهٔ کامل شرایط بسیار حادی است که در آن دهانهٔ رحم به طور کامل به وسیلهٔ جفت بسته می‌شود. در حالت سبک‌تر، جفت مقداری از قسمت خروجی رحم را می‌بندد.



جفت جدا شده
جدا شدن زودرس جفت از دیوارهٔ رحم می‌تواند به دلیل تجمع خون بین رحم و جفت باشد. در موارد دیگر، خون از راه واژن بدن را ترک می‌کند. این حالت سبک‌تر از حالت پیشین است.

پلی‌هیدرامینوز

این وضع ممکن است زمانی پدید آید که مقدار زیادی از مایع آمنیوتیک، جنین را در رحم فرابگیرد.
در پلی‌هیدرامینوز مقدار زیادی مایع آمنیوتیک ساخته می‌شود و در مادر درد و احساس ناراحتی ایجاد می‌کند. این حالت می‌تواند مزمن باشد ـ که به آرامی و پس از هفتهٔ سی و دوم بروز می‌کند ـ یا حاد باشد ـ که در حدود هفتهٔ بیست و دوم رخ می‌دهد. نوع حاد ممکن است در دوقلوها دیده شود. مایع اضافی به جنین اجازه می‌دهد حرکات بیشتری داشته باشد؛ در نتیجه، تظاهرات زایمانی غیرطبیعی نیز افزایش می‌یابند و احتمال زایمان زودرس بیشتر می‌شود.

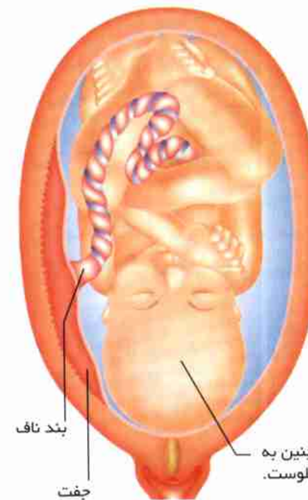


افزایش مایع آمنیوتیکی
این اسکن اولتراسوند یک فتوس است که در مایع آمنیوتیک زیادی قرار دارد. این حالت می‌تواند برای مادر و جنین مشکل‌ساز باشد.

آشکار شدن غیرطبیعی

هرگونه انحراف از وضعیت خروج طبیعی جنین از رحم، غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود.

۸۰ درصد نوزادان هنگام آغاز تولد سرشان رو به پایین و صورت آن‌ها به سمت پشت مادر است. نوزاد این وضعیت را در هفتهٔ سی و ششم نشان می‌دهد. بقیهٔ نوزادها در وضعیت‌هایی هستند که می‌تواند مشکل‌ساز باشد. حالت بریچ و حالت پس‌سری پسین[۱] (روی جنین به سمت جلوست) از بقیهٔ حالات رایج‌ترند. در حالت بریچ، ابتدا سرین نوزاد آشکار می‌شود. در بعضی حالت‌ها ابتدا بند ناف بیرون می‌آید که می‌تواند باعث از بین رفتن نوزاد شود. در آشکارشدن‌های غیرطبیعی، دهانهٔ رحم و واژن آمادگی بیشتری برای پاره شدن دارند.



حالت پس‌سری پسین
سر نوزاد به سمت پایین قرار گرفته و طبیعی است اما خود او ۱۸۰ درجه به جلو چرخیده و رویش به سمت جلو و پشتش به سمت پشت مادر است؛ در حالی که در بیشتر زایمان‌ها صورت نوزاد به سمت پشت مادر است.

زایمان زودرس (زایمان پیش از موعد)

زایمانی را که پیش از هفتهٔ سی و هفتم اتفاق بیفتد، زایمان زودرس یا پیش از موعد می‌نامند.

بسیاری از بارداری‌ها تا ۴۰ هفته طول می‌کشند اما تنها در صورتی که زایمان در سه هفتهٔ آخر اتفاق افتد، بارداری کامل در نظر گرفته می‌شود. زایمان پیش از هفتهٔ سی و هفتم را پیش‌رس گویند که در آن نوزاد نارس به دنیا می‌آید. زایمان زودرس به‌ندرت برای مادر مشکل‌آفرین است اما برای جنین مشکلات و خطرهایی ایجاد می‌کند. علت این عارضه ناشناخته است اما چندقلویی، پلی‌هیدرامینوز و عفونت مجرای ادراری از عوامل تحریک‌کنندهٔ آن هستند. گاهی می‌توان زایمان زودرس را به عقب انداخت تا نوزاد زمان بیشتری را در رحم بگذراند.

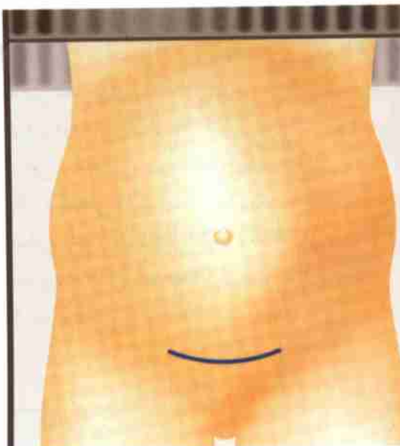


نوزاد نارس
این نوزاد نارس از راه لولهٔ بینی تغذیه می‌کند؛ زیرا انعکاس مکیدن هنوز در او فعال نشده است و قدرت بلع ندارد. نشانهٔ دیگر، کوچک بودن جثهٔ نوزاد و زردی و چروکیده بودن پوست اوست. چشم‌های او بسیار درشت‌اند.

مشکلات هنگام خروج نوزاد از رحم

برخی مشکلات سبب طولانی‌تر شدن وحلهٔ دوم زایمان می‌شوند یا از زایمان طبیعی جلوگیری می‌کنند.

مرحلهٔ دوم زایمان ـ یعنی خروج نوزاد ـ زمانی آغاز می‌شود که دهانهٔ رحم کاملاً باز شده است و مقدار باز شدن آن به ۱۰ سانتی‌متر می‌رسد. پایان این مرحله با تولد نوزاد همراه است. مشکلات این مرحله به‌ویژه در اولین بارداری، ناشایع نیستند. بعضی از این مشکلات از مرحلهٔ اول منشأ می‌گیرند؛ از جمله انقباضات ضعیف رحم و آشکار شدن‌های غیرطبیعی. در نتیجه، فتوس نمی‌تواند به دهانهٔ رحم فشار وارد آورد و به باز شدن آن کمک کند. طولانی شدن مرحلهٔ اول باعث ناتوانی مادر می‌شود. در نتیجه، مادر برای مرحلهٔ دوم نیروی کافی ندارد. دیگر مشکلات از مرحلهٔ دوم منشأ می‌گیرند. ممکن است عبور نوزاد از مجرای زایمانی با تأخیر انجام گیرد یا بچه هنگام عبور از لگن دچار مشکل شود. علت این حالت، بزرگی نوزاد یا تنگ بودن لگن مادر است. ممکن است نوزاد در واژن دچار مشکل شود؛ مثلاً واژن به اندازهٔ کافی کشیده نشود و سر بچه از آن عبور نکند. به هر حال، در شرایط خاص نیاز به عمل سزارین خواهد بود.



برش سزارین

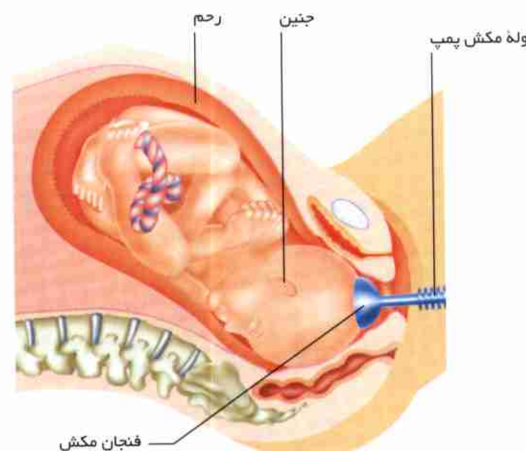
اگر خروج نوزاد از واژن سخت باشد یا چندقلو وجود داشته باشد یا مادر دلایل پزشکی محکمی برای ناتوانی از زایمان از راه واژن داشته باشد، نیاز به سزارین خواهد بود. سزارین به معنای بیرون آوردن نوزاد و جفت از رحم با ایجاد برش در زیر شکم است. این کار تحت بی‌حسی اپیدورال انجام می‌گیرد؛ در نتیجه، مادر هوشیار است و پس از تولد کودکش می‌تواند با او ارتباط برقرار کند.

برش افقی
برش دقیقاً در زیر خط موهای شرمگاهی ایجاد می‌شود و جراح می‌تواند نوزاد و جفت را خارج کند.

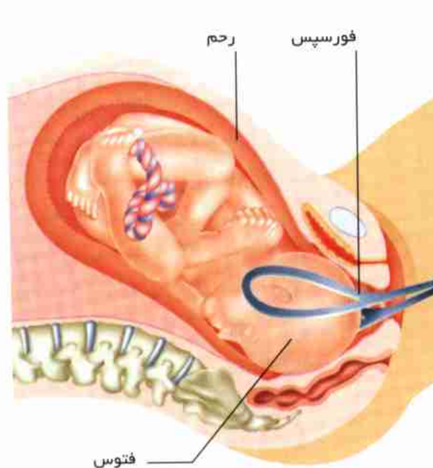
خروج با کمک

اگر خروج نوزاد به راحتی و با سرعت مناسب رخ ندهد، نیاز به کمک مطرح می‌شود. دو نوع کمک وجود دارد: مکش کردن نوزاد یا استفاده از فورسپس.

خروج با کمک به معنای کمک‌رسانی بدنی به نوزاد است تا بتواند از مجرای زایمانی عبور کند. این کمک به‌ویژه زمانی که مادر توانایی کافی برای زایمان نداشته باشد، یا نوزاد در معرض خطر مرگ قرار بگیرد، ضروری خواهد بود. در چنین شرایطی، روش‌هایی که به کار می‌روند عبارت‌اند از: مکش و استفاده از فورسپس. در هر دو روش، با استفاده از یک وسیله سر کودک را به بیرون می‌کشند و بقیهٔ مراحل زایمان به طور طبیعی انجام می‌شود. برای وارد کردن دستگاه و باز کردن منفذ خروجی، نیاز به ایجاد برش در قسمت بین واژن و مخرج است. این کار که به آن «اپی‌زیوتومی» می‌گویند، با بی‌حسی موضعی انجام می‌گیرد. برش دادن از پاره شدن چین‌ها و صدمه دیدن آن‌ها جلوگیری می‌کند. همچنین برش در زاویه‌ای ایجاد می‌شود که به مخرج آسیبی وارد نیاید.



بیرون آوردن با مکش
فرورفتگی دستگاه مکنده را روی سر نوزاد می‌گذارند و لولهٔ آن را به یک پمپ وصل می‌کنند. با هر انقباض رحمی، ماما نوزاد را مقداری به سمت بیرون می‌کشد.



خروج با فورسپس
فورسپس وسیله‌ای قاشق‌مانند است که با دقت در اطراف سر نوزاد قرار داده می‌شود. هر بار که مادر برای خروج بچه فشار وارد می‌آورد، ماما سر کودک را به سمت بیرون می‌کشد تا نوزاد به واژن برسد.

۱. occipitoposterior position

ناهنجاری‌های وراثتی

علت ناهنجاری‌های وراثتی، ژن‌های ناقص یا کروموزوم‌های غیرطبیعی است که از والدین به بچه‌ها منتقل می‌شوند. در ناهنجاری‌های کروموزومی مشکلی در تعداد یا ساختمان کروموزوم‌ها وجود دارد؛ در حالی که در ناهنجاری‌های ژنتیکی در یک یا چند ژن نقص وجود دارد.

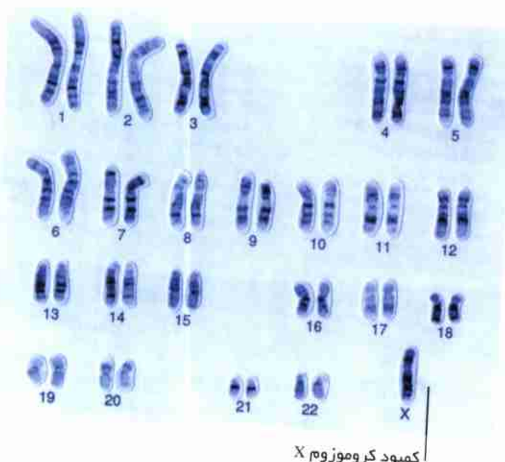
ناهنجاری‌های کروموزومی

ناهنجاری‌های کروموزومی ناهنجاری‌های ارثی هستند که در آن‌ها تعداد کروموزوم‌ها طبیعی نیست (ناهنجاری تعدادی[1]) یا ساختار کروموزوم حالت طبیعی ندارد (ناهنجاری ساختاری[2]). حالت موزائیک[3] نوعی ناهنجاری تعدادی است ولی در همهٔ سلول‌ها وجود ندارد؛ در نتیجه، ممکن است ناهنجاری هیچ‌گونه نمودی نداشته باشد. خطاها پیش از لقاح، هنگام تقسیم سلول‌ها و جابه‌جا شدن ژن‌ها و ایجاد تخمک و اسپرم رخ می‌دهند.

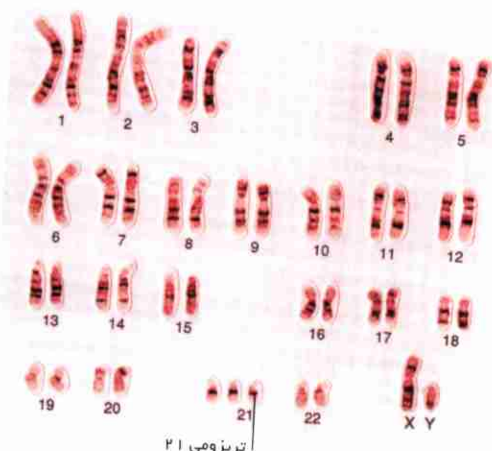
ناهنجاری‌های تعدادی

خطا در هنگام تقسیم میوز باعث می‌شود یک سلول کروموزوم اضافه داشته باشد و یک سلول با کمبود کروموزوم مواجه شود.

این حالت از رایج‌ترین ناهنجاری‌های کروموزومی است؛ به طوری که $\frac{2}{3}$ ناهنجاری‌ها در این گروه قرار دارند. در بسیاری موارد، اضافه یا کم شدن کروموزوم به سقط جنین منتهی می‌شود. در موارد بسیار محدودی جنین زنده می‌ماند. شایع‌ترین شکل، تریزومی ۲۱[4] است که در آن یک کروموزوم ۲۱ اضافه وجود دارد؛ به این ناهنجاری نشانگان دان[5] نیز می‌گویند. غیرطبیعی بودن تعداد کروموزوم‌های جنسی اثر کمتری بر جنین دارد و ممکن است هیچ نشانی از مشکل وجود نداشته باشد. دختری با یک X یا پسری با یک Y اضافی ممکن است جلب توجه نکنند اما پسری با یک X اضافی (نشانگان کلاین فلتر[6]) (XXY) در دورهٔ بلوغ با مشکلات و نقص‌های جنسی مواجه می‌شود. دختری که فقط با یک کروموزوم X متولد می‌شود، نشانگان (سندرم) ترنر[7] دارد.



نشانگان ترنر
در این تصویر کروموزومی (کاریوتایپ[10]) که از یک زن مبتلا به نشانگان ترنر تهیه شده است، فقط یک کروموزوم X وجود دارد. این دخترها از نظر هوشی و ظاهری سالم‌اند اما جثهٔ کوچک‌تری دارند و از نظر باروری ناتوان (عقیم) هستند.

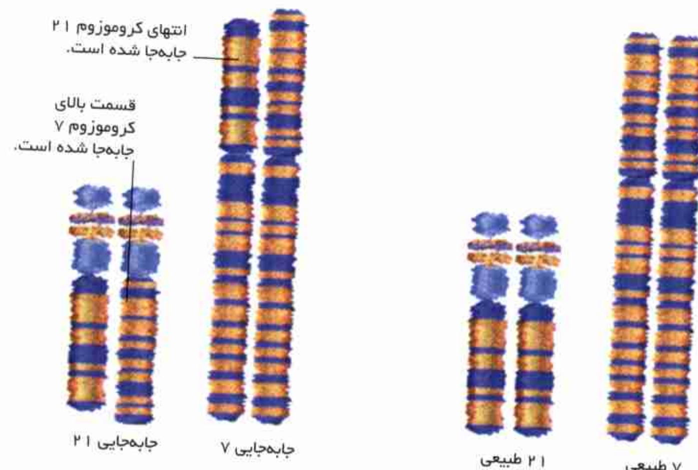


نشانگان دان
این کاریوتایپ مربوط به مردی با تریزومی ۲۱ است و در آن یک کروموزوم شمارهٔ ۲۱ اضافی وجود دارد. این نشانگان رایج‌ترین ناهنجاری کروموزومی است و مبتلایان به آن دارای ظاهری کاملاً ویژه‌اند. در یادگیری مشکل دارند و معمولاً به ناهنجاری‌های قلبی دچارند.

ناهنجاری‌های ساختمانی

در طول تقسیم سلولی میوز، ممکن است بخشی از یک کروموزوم جابه‌جا شود.

در جریان جابه‌جا شدن طبیعی قطعات کروموزومی ممکن است یک قسمت کوچک حذف، اضافه، دوبرابر یا معکوس شود. اغلب این خطاها باعث سقط جنین می‌شوند، اما اگر جنین به دنیا بیاید، ممکن است دارای نقص‌هایی متناسب با نوع ناهنجاری ساختمانی باشد. مشکل دیگر جابه‌جایی[8] و در واقع جابه‌جا شدن قطعات کروموزومی میان کروموزوم‌هاست. اگر در مجموع در این جابه‌جایی کم و زیاد شدنی اتفاق نیفتد، به این جابه‌جایی نوع متعادل[9] می‌گویند اما در نوع غیرمتعادل، اطلاعات اضافی یا کمبود اطلاعات پیش می‌آید. این نوع نقص باعث سقط جنین می‌شود یا نواقصی در نوزاد ایجاد می‌کند.



جفت کروموزوم‌ها
جفت کروموزوم‌های طبیعی کاملاً بر یکدیگر منطبق می‌شوند. طول بازوهای آن‌ها مساوی و جایگاه ژن‌ها نیز کاملاً یکسان است. اندازهٔ کروموزوم در این امر دخالتی ندارد.

جابه‌جایی متعادل
در یک جابه‌جایی معمولی، یک قسمت بزرگ از یک کروموزوم به کروموزوم دیگر متصل می‌شود. مثال رایج این حالت، اتصال کروموزوم‌های ۷ و ۲۱ به یکدیگر است. در این نوع جابه‌جایی هیچ ژنی از دست نمی‌رود یا اضافه نمی‌شود و هیچ علامت بیرونی‌ای نیز مشاهده نمی‌گردد.

موزائیک

در موزائیک، در برخی سلول‌های بدن تعداد کروموزوم‌ها طبیعی و در بعضی دیگر تعداد غیرطبیعی است.

وجود بیش از یک نوع سلول در یک فرد را موزائیک می‌گویند؛ مثلاً اگر بعضی سلول‌های فردی ۴۶ کروموزوم و بعضی دیگر ۴۷ کروموزوم داشته باشند، می‌گوییم که او دچار ناهنجاری موزائیک است. اگر تعداد سلول‌های غیرطبیعی کم باشد، علامت خاصی بروز نمی‌کند و تشخیص آن هم فقط از راه آزمایش خون است اما اگر تعداد آن‌ها زیاد باشد، ناهنجاری بروز می‌کند. این ناهنجاری‌ها دقیقاً مانند ناهنجاری‌های تعدادی هستند؛ مثلاً نشانگان دان می‌تواند در اثر یک موزائیک به وجود آید؛ به شرط آنکه بیشتر سلول‌های بدن ۴۷ کروموزوم داشته باشند. البته این یک حالت نادر است و در ۱ تا ۲ درصد موارد چنین خواهد بود. دیگر نشانگان‌ها (کلاین فلتر و ترنر) نیز می‌توانند نتیجهٔ حالت موزائیک باشند.

۱. numerical disorders ۲. Structural disorders ۳. mosaicism ۴. trisomy 21 ۵. Down syndrome ۶. Klinefelter syndrome ۷. Turner syndrome ۸. translocation ۹. balanced translocation ۱۰. Karyotype

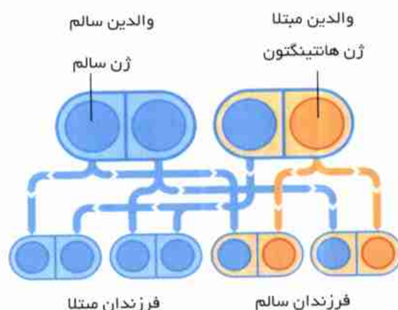
ناهنجاری‌های ژنی

علت بسیاری از ناهنجاری‌های وراثتی نقص‌ها و خطاهای ژنی است. نقص ژنی ممکن است خفیف، متوسط یا شدید باشد. گاهی نیز هیچ‌گونه اثری ندارد. بعضی از این ناهنجاری‌ها بلافاصله پس از تولّد خودنمایی می‌کنند و برخی از آن‌ها ـ مانند بیماری هانتینگتون[1] ـ تا بزرگسالی هم کشف نمی‌شوند. نوع وراثت شامل غالب و مغلوب و وابسته به کروموزوم X است.

بیماری هانتینگتون

ناهنجاری ژن غالب است که مانع ساخته شدن بخشی از مغز می‌شود.

این بیماری به وسیلهٔ یک ژن غالب ایجاد می‌شود. در این بیماری ـ که به آن «کرهٔ هانتینگتون[2]» نیز می‌گویند ـ حرکات غیرارادی، تغییر شخصیت و زوال پیش‌روندهٔ عقل نیز وجود دارد. این بیماری در ۱۵ تا ۲۰ سالگی عارض می‌شود. نشانه‌های آن تا ۳۰ سالگی پیشرفت نمی‌کنند و این زمانی است که ژن می‌تواند به نسل بعد منتقل شود؛ به همین دلیل، اگر یکی از بستگان دچار این بیماری است، آزمایش‌های ژنتیکی پیشنهاد می‌شود.



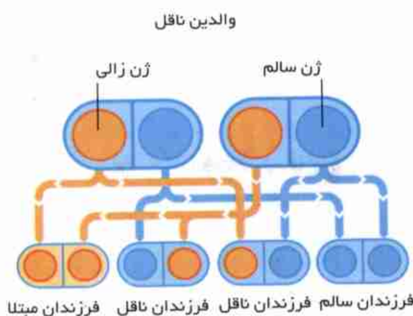
وراثت غالب

در این مورد، یکی از والدین دارای ژن غیرطبیعی و دیگری دارای ژن سالم است. هر فرزند $\frac{1}{2}$ شانس ابتلا دارد و در نتیجه، بیماری در بزرگسالی بروز می‌کند.

زالی[3]

در این بیماری رنگ‌دانهٔ قهوه‌ای وجود ندارد و در نتیجه، فرد بسیار رنگ‌پریده است.

آلبینیسم به وسیلهٔ ژن مغلوبی ایجاد می‌شود که کودک هم از پدر و هم از مادر به ارث برده است. ژن ناقص باعث نقص در آنزیمی می‌شود که برای تولید ملانین ضرورت دارد. این بیماری بسیار نادر است و به نسبت ۱ در ۲۰۰۰۰ مشاهده می‌شود. افراد مبتلا تقریباً هیچ رنگ‌دانه‌ای در پوست، مو و چشم‌ها ندارند؛ یعنی، پوستشان رنگ‌پریده، موها سفید و چشم‌هایشان صورتی تا آبی خیلی روشن است. چشم‌های آن‌ها حساسیت زیادی به نور دارند و دید دوچشمی این افراد دچار مشکل است.



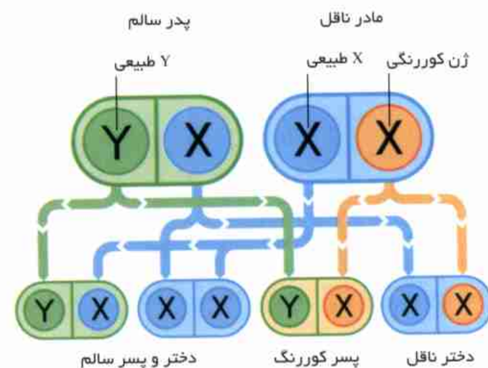
وراثت مغلوب

در این نمونه، هم پدر و هم مادر حامل ژن غیرطبیعی هستند اما خودشان مبتلا نیستند. احتمال ابتلای فرزندان $\frac{1}{4}$، ناقل بودن آن‌ها $\frac{1}{2}$ و سالم بودنشان $\frac{1}{4}$ است.

کوررنگی

در کوررنگی فرد نمی‌تواند دو رنگ را ـ که بیشتر قرمز و سبز است ـ تشخیص دهد. در موارد کمتر شایع، توانایی تشخیص رنگ‌های آبی و زرد وجود ندارد.

فرد کوررنگ به دلیل نقص در سلول‌های استوانه‌ای شبکیه در تشخیص میان دو رنگ دچار مشکل می‌شود. بیماری به دلیل خطا در ژنی که با کروموزوم X حمل می‌شود، رخ می‌دهد و شایع‌ترین شکل آن، کوررنگی قرمز ـ سبز است که در مردان شایع‌تر است؛ زیرا آن‌ها یک کروموزوم X دارند. در زنان که دو کروموزوم X دارند، ممکن است این خطا به وسیلهٔ کروموزوم دیگر برطرف شود؛ در نتیجه آن‌ها ناقل کوررنگی خواهند بود. این نوع ناهنجاری را وراثت مغلوب وابسته به کروموزوم X می‌گویند. کوررنگی آبی ـ زرد نیز از نوع ارثی است اما وابسته به کروموزوم X نیست.



وراثت وابسته به X مغلوب

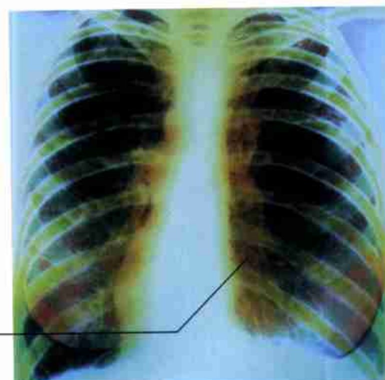
در این مثال، مادر ناقل ولی سالم است. به این ترتیب، $\frac{1}{2}$ پسرها مبتلا می‌شوند و $\frac{1}{2}$ دخترها ناقل و سالم خواهند بود.

سیستیک فیبروزیس

در این بیماری سلول‌های تولیدکنندهٔ موکوز، مقدار زیادی موکوز ترشح می‌کنند؛ در نتیجهٔ ترشح غیرطبیعی و غلیظ موکوز، مشکلاتی در قسمت‌های مختلف بدن ایجاد می‌شود.

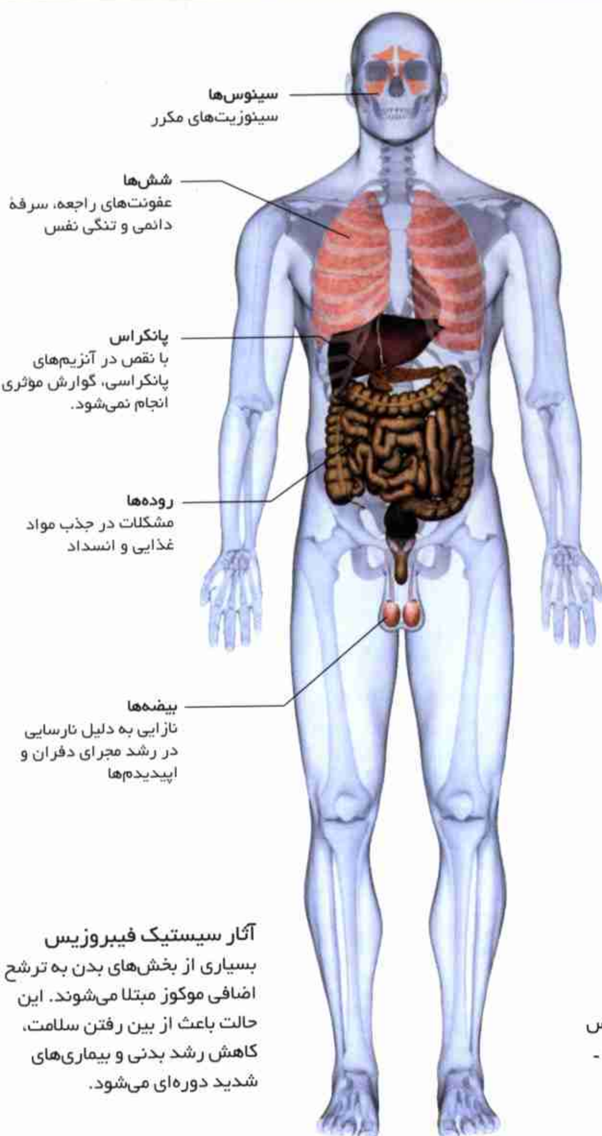
این بیماری یک بیماری ارثی شدید و شایع است که مشکلات زیادی برای فرد ایجاد می‌کند و باعث کاهش عمر می‌شود. نشانه‌ها وابسته به ترشح زیاد موکوزند و به‌ویژه در شش‌ها و پانکراس بیشتر خودنمایی می‌کنند. عفونت‌های مکرر شش‌ها و مشکلات گوارشی پدید می‌آید و در نتیجه، افزایش وزن و رشد به طور طبیعی اتفاق نمی‌افتند.

علت بیماری یک ژن غیرطبیعی در کروموزوم ۷ است. سیستیک فیبروزیس از ناهنجاری‌های ارثی مغلوب است؛ یعنی، ژن از پدر و مادر دریافت شده است. آزمایش‌های ژنتیکی برای والدینی که یک فرزند مبتلا دارند و مایل‌اند فرزندان بیشتر داشته باشند، توصیه می‌شود.



آسیب دیدن شش‌ها

در این تصویر رنگی سینه که به وسیلهٔ پرتو X گرفته شده است، سیستیک فیبروزیس در شش‌ها دیده می‌شود. دیوارهٔ برونشیول‌ها (نارنجی) در اطراف ستون مهره (سفید ـ مرکز) ضخیم شده که علت آن عفونت‌های پی‌درپی به دلیل ترشح زیاد موکوز است.



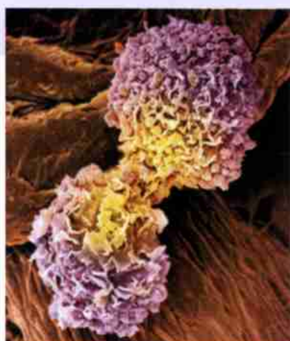
آثار سیستیک فیبروزیس

بسیاری از بخش‌های بدن به ترشح اضافی موکوز مبتلا می‌شوند. این حالت باعث از بین رفتن سلامت، کاهش رشد بدنی و بیماری‌های شدید دوره‌ای می‌شود.

۱. Hungtington's disease ۲. Hungtington's chorea ۳. albinism

سرطان[1]

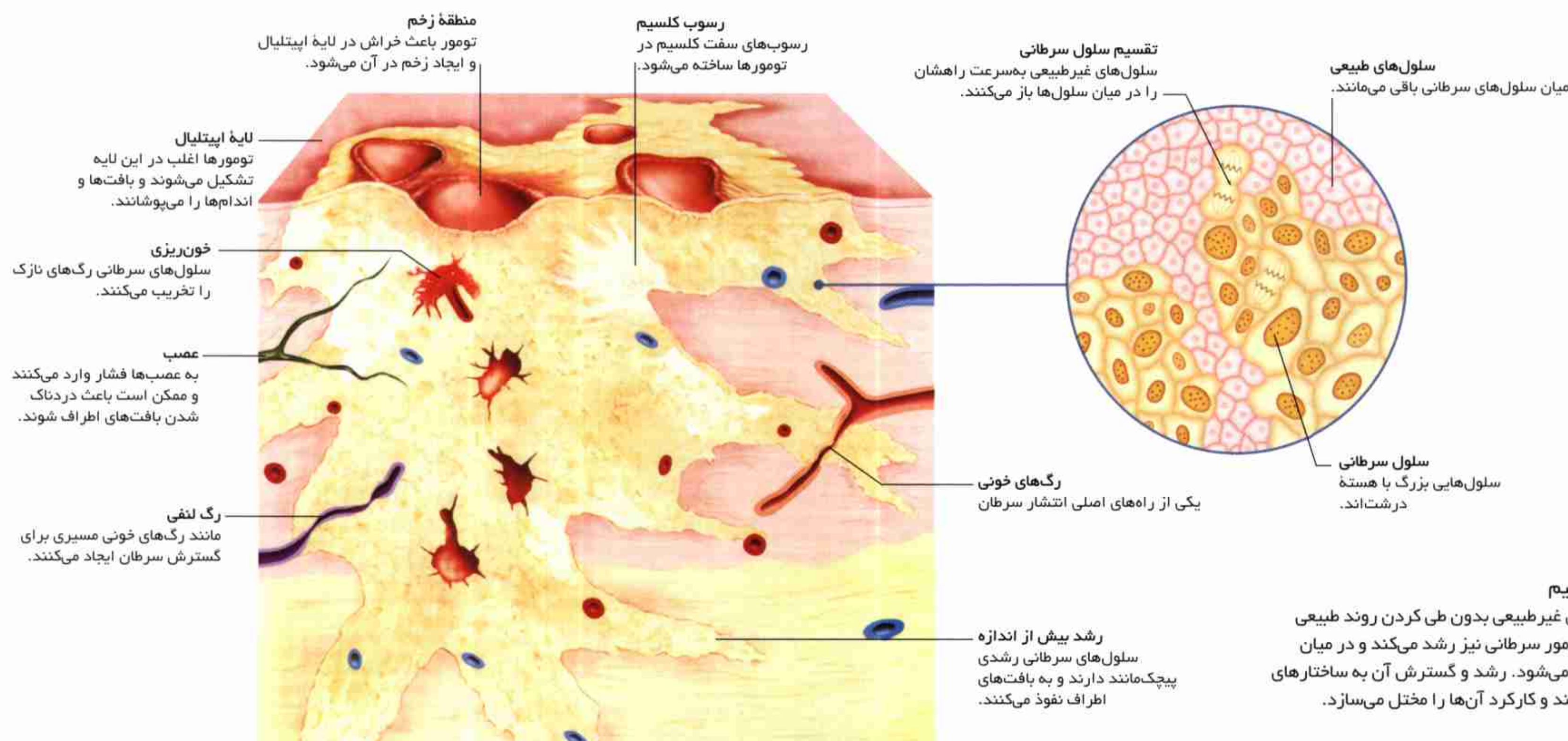
سرطان نه فقط یک بیماری بلکه گروه بزرگی از ناهنجاری‌ها با نشانه‌های گوناگون است. تقریباً همهٔ سرطان‌ها علت بنیادین مشابهی دارند: سلول‌ها به طور غیرقابل کنترلی تکثیر می‌شوند؛ زیرا سیستم کنترل طبیعی آن‌ها آسیب‌دیده است. خطاهای ژنی که ممکن است به ارث رسیده باشند، ریشهٔ این مشکل‌اند. سرطان‌ها همچنین به وسیلهٔ عوامل سرطان‌زا یا طی فرایند پیر شدن پدید می‌آیند.



تقسیم سلول‌های سرطانی
در این تصویر یک سلول سرطانی در حال تقسیم - که دارای مادهٔ ژنتیکی تخریب‌شده است - دیده می‌شود. اگر این سلول‌ها رها شوند، رشد غیرقابل کنترلی خواهند داشت.

تومورهای سرطانی (بدخیم)

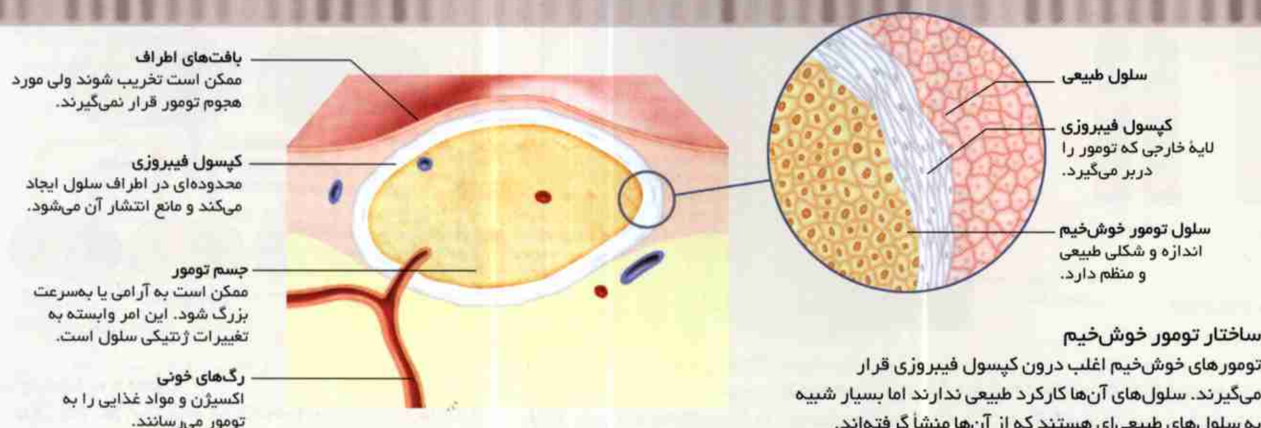
سرطان رشد یا توده‌ای است که بافت‌های اطراف را تخریب می‌کند و ممکن است به نقاط دیگر بدن پخش شود.
سلول‌ها به طور طبیعی تکثیر و جانشین یکدیگر می‌شوند. این کار به طور کنترل شده صورت می‌گیرد. یک تومور بدخیم یا سرطانی توده‌ای سلول است که بیش از اندازه و سریع تکثیر می‌شوند و عملکرد طبیعی بافت خود را ندارند. این سلول‌ها که اندازه و شکلشان غیرطبیعی و نامنظم است، شباهت کمی به بافتی که از آن برخاسته‌اند دارند. شکل و اندازهٔ غیرطبیعی به ما در تشخیص سلول‌های سرطانی کمک می‌کند. تومور به‌تدریج بزرگ می‌شود، سلول‌های طبیعی را کنار می‌زند، عصب را تحت فشار قرار می‌دهد و باعث تراوش رگ‌های خونی و لنفی می‌شود. تشخیص تومور بدخیم از تومور خوش‌خیم بسیار مهم است؛ زیرا تومورهای بدخیم می‌توانند در بخش‌های دیگر بدن هم منتشر شوند.



رشد سلول‌های بدخیم
همان‌طور که سلول‌های غیرطبیعی بدون طی کردن روند طبیعی تکثیر می‌شوند، یک تومور سرطانی نیز رشد می‌کند و در میان سلول‌های دیگر پخش می‌شود. رشد و گسترش آن به ساختارهای اطراف فشار وارد می‌کند و کارکرد آن‌ها را مختل می‌سازد.

تومورهای غیرسرطانی (خوش‌خیم)

تومورهای خوش‌خیم تغییرات سلولی هستند که فقط تعداد آن‌ها زیاد شده است ولی کارکرد بافتی خود را حفظ کرده‌اند. آن‌ها به بافت‌های اطراف سرایت نمی‌کنند و اگر مشکلی به وجود نیاورند، نیاز به درمان ندارند؛ زیرا درمان آن‌ها ممکن است خطرهای کوچکی داشته باشد. برخی از این تومورها بزرگ می‌شوند و به بافت‌های اطراف فشار وارد می‌کنند و به این ترتیب، نیازمند درمان‌اند.



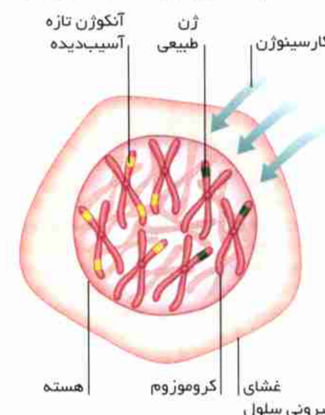
ساختار تومور خوش‌خیم
تومورهای خوش‌خیم اغلب درون کپسول فیبروزی قرار می‌گیرند. سلول‌های آن‌ها کارکرد طبیعی ندارند اما بسیار شبیه به سلول‌های طبیعی‌ای هستند که از آن‌ها منشأ گرفته‌اند.

1. cancer

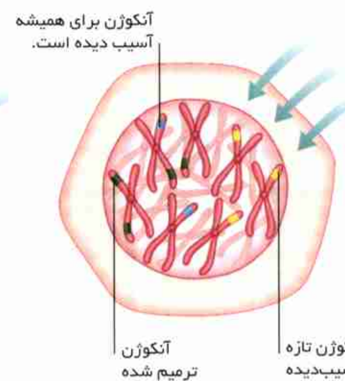
سرطان چگونه آغاز می‌شود؟

سرطان‌ها معمولاً به وسیلهٔ یک عامل سرطان‌زا (کارسینوژن) مانند تنباکو و برخی از ویروس‌ها فعال می‌شوند. خطاهای ژنی وراثتی نیز در این زمینه نقش دارند.

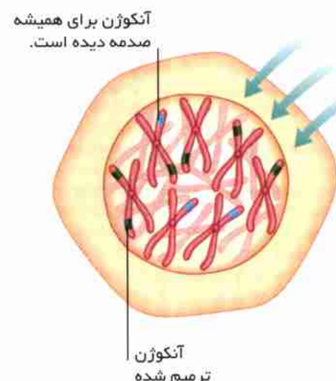
عوامل ایجادکنندهٔ سرطان (کارسینوژن‌ها) بخشی از DNA را که ژن‌های خاصی به نام «آنکوژن» دارند، تخریب می‌کنند. آنکوژن‌ها فرایندهای حیاتی سلول را کنترل می‌کنند. این فرایندهای حیاتی عبارت‌اند از: تقسیم سلولی و رشد، ترمیم ژن‌های آسیب‌دیده و توانایی خود محدودکنندگی خطاهای سلولی. بسیاری از ژن‌های آسیب‌دیده در روند متابولیسم ترمیم می‌شوند اما برخی از آن‌ها به‌تدریج و در اثر برخورد طولانی‌مدت با عوامل سرطان‌زا تغییر می‌یابند یا جهش پیدا می‌کنند و در نتیجه کارکرد خود را از دست می‌دهند. صدمه دیدن آنکوژن ممکن است آن‌ها را به سازندهٔ مواد جانشین در سلول تبدیل کند. این مواد مانند قفل و کلیدهای مولکولی عمل می‌کنند و سلول را به کارکرد غیرطبیعی می‌کشانند. در نتیجه، سلول سرطانی می‌شود و با تکثیر شدن، تومور ایجاد می‌کند.



۱ آسیب دیدن در اثر سرطان‌زاها
سرطان‌زاها دائماً سلول را بمباران می‌کنند و ممکن است ژن‌ها را تحت تاثیر قرار دهند. معمولاً آسیب‌های تازه محدودند و به زودی ترمیم می‌شوند.



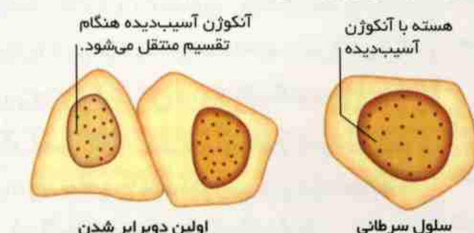
۲ آسیب دائمی
تخریب آنکوژن‌ها و ترمیم آن‌ها ادامه می‌یابد اما برخی از آن‌ها به مرور زمان یا برخورد طولانی با کارسینوژن برای همیشه آسیب می‌بینند.

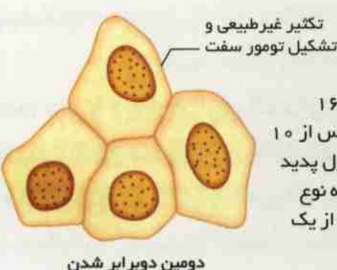


۳ سلول سرطانی می‌شود
سرانجام تعدادی از آنکوژن‌ها برای همیشه تغییر می‌کنند. کارهای اصلی سلول به شکلی جبران‌ناپذیر تحت تاثیر قرار می‌گیرند؛ سلول از محدودهٔ خود خارج می‌شود و وضعیت سرطانی پیدا می‌کند.

شکل‌گیری تومور

فقط یکی از سلول‌ها دچار تغییر سرطانی می‌شود تا به یک تومور تبدیل گردد. این سلول خودسر شروع به تقسیم می‌کند. در ابتدا دو تا و سپس چهار تا می‌شود و به همین ترتیب به تکثیر ادامه می‌دهد. همهٔ سلول‌های جدید تغییرات سرطانی شدن را به ارث می‌برند. یک تومور سفت پس از ۲۵ تا ۳۰ بار دوبرابر شدن قابل تشخیص می‌شود. در این مرحله، در حدود یک میلیارد سلول سرطانی وجود دارد.





رشد تومور
بعد از چهار بار دوبرابر شدن، ۱۶ سلول وجود خواهد داشت و پس از ۱۰ بار تقسیم بیش از ۱۰۰۰ سلول پدید می‌آید. سرعت تقسیم شدن به نوع تومور بستگی دارد ولی معمولاً از یک ماه تا دو سال در نوسان است.

چگونگی گسترش سرطان

مشخصهٔ بارز یک تومور بدخیم، توانایی آن برای پخش شدن است. این گسترش نه فقط به اندام‌های مجاور بلکه به تمام بدن می‌تواند باشد.

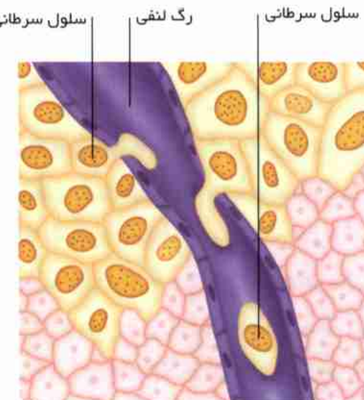
پخش شدن سلول‌های سرطانی در بدن را «متاستاز» می‌گویند. به تومور آغازگر «تومور اولیه» می‌گویند و تومورهایی که بعداً در نقاط دیگر بدن پدید می‌آیند، «تومور ثانویه» نامیده می‌شوند که همان متاستازها هستند. تومورهای ثانویه به طور تصادفی پدید نمی‌آیند بلکه هر تومور اولیه تمایل دارد در نقطهٔ خاصی متاستاز داشته باشد؛ مثلاً سرطان پستان مایل است در استخوان‌ها و شش‌ها پخش شود. آنچه برای متاستاز لازم است این است که سلول‌های سرطانی بتوانند بر موانع سر راه خود غلبه کنند. این موانع ممکن است گلبول‌های سفید یا سلاح‌های دیگر دستگاه ایمنی باشند. سلول‌های سرطانی پس از نفوذ به بافت سالم به ایجاد ساختار خون‌رسانی ویژهٔ خود اقدام می‌کنند. آن‌ها این کار را از راه حمله به رگ‌های خونی انجام می‌دهند و همچنین با تولید مواد شیمیایی رگ‌ها را تحریک می‌کنند و باعث نشت و تراوش سلول‌های سرطانی از آن‌ها می‌شوند. به مجموعه اقداماتی که منجر به تولید ساختار خونی جدید می‌شود، «آنژیوژنزیز» می‌گویند. مسیرهای اصلی گسترش و متاستاز سلول‌های سرطانی رگ‌های خونی و لنفی هستند.

گسترش از راه لنف

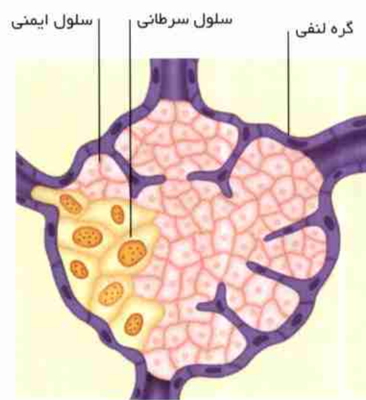
دستگاه لنفی شبکه‌ای از رگ‌های دارای مایع لنف و گره‌های لنفی دارای گلبول‌های سفید است. سلول‌های سرطانی وارد یک رگ لنفی می‌شوند و به گره‌های لنفی می‌رسند. آن‌ها در این نقطه به تومور تبدیل می‌شوند. برخی نیز به وسیلهٔ گلبول‌های سفید تخریب می‌شوند و انتشارشان برای مدتی متوقف می‌گردد.

گسترش از راه خون

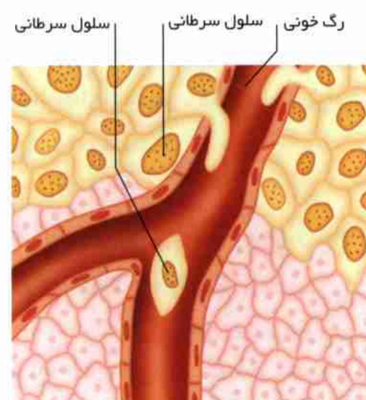
سرطان‌های اولیه معمولاً در محل‌هایی از بدن که خون به خوبی به آن‌ها می‌رسد، پخش می‌شوند. اندام‌هایی مانند کبد، شش‌ها و مغز این ویژگی را دارند. در میان آن‌ها کبد دارای بیشترین و غنی‌ترین شبکهٔ خونی است؛ زیرا هم از قلب و هم از روده‌ها خون دریافت می‌کند. هنگامی‌که سلول سرطانی به موی‌رگ‌ها می‌رسد، می‌تواند از آن‌ها خارج شود و به بافت‌ها حمله کند.



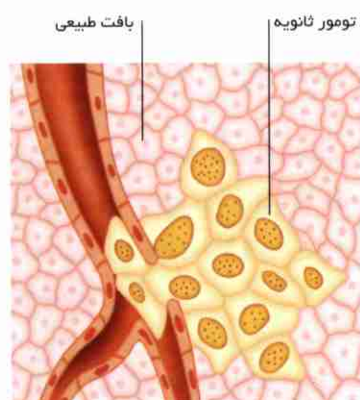
۱ رگ لنفی تخریب شده
با رشد سلول‌های سرطانی آن‌ها به بافت‌های پیرامونی حمله می‌کنند. رگ‌های لنفی نیز از این حمله در امان نمی‌مانند. سلول‌های سرطانی وارد آن‌ها می‌شوند و با مایع لنفی به نزدیک‌ترین غدهٔ لنفی می‌رسند.



۲ تومور در گره لنفی
برای ایجاد یک تومور فقط یک سلول سرطانی کافی است. در گره لنفی ممکن است سلول‌های ایمنی برخی از سلول‌های سرطانی را از بین ببرند و برای مدتی از گسترش سرطان جلوگیری شود.



۱ دیوارهٔ رگ پاره می‌شود
هم‌زمان با رشد یک تومور اولیه، برخی از سلول‌هایش دیوارهٔ رگ را پاره می‌کنند و وارد خون می‌شوند. به این ترتیب، سلول‌های سرطانی با جریان خون به همه جای بدن می‌روند.



۲ تومور ثانویه شکل می‌گیرد
سلول‌های سرطانی از گلبول‌های قرمز بزرگ‌ترند؛ در نتیجه، در رگ‌های ریز گیر می‌کنند. در این نقطه تکثیر می‌شوند و به بافت‌های پیرامون خود فشار وارد می‌کنند. به این ترتیب، تومور ثانویه پدید می‌آید.

واژه‌نامه

کلمه‌هایی که در این واژه‌نامه به صورت ایتالیک آمده‌اند، به طور مستقل نیز توضیح داده شده‌اند.

آ

آئورت: بزرگ‌ترین *سرخرگ* که در مرکز بدن قرار دارد؛ از *بطن* چپ آغاز می‌شود و خون اکسیژن‌دار را به همهٔ سرخرگ‌ها ـ به‌جز سرخرگ ششی ـ می‌رساند.

آبسه: حفرهٔ دیواره‌داری که دارای چرک است و بافتی ملتهب یا در حال مرگ آن را فراگرفته است.

آپاندیس: ساختار کرم‌مانند متصل به رودهٔ بزرگ؛ کارکرد آن شناخته نشده است.

آترواسکلروز: بیماری تخریب‌کنندهٔ سرخرگ‌ها که در آن قطعه‌های چربی، جریان خون را محدود می‌کنند و باعث لخته‌های موضعی می‌شوند. (تصلب شرایین یا سفت شدن سرخرگ‌ها)

آدنوئیدها (غده‌مانند): گره‌هایی از *بافت لنفی* که در دو طرف قسمت پسین بخش بالایی گلو قرار دارند.

آران‌آ: ریبونوکلئیک اسید، دارای انواع مختلف با کارکردهای گوناگون، مانند انتقال اطلاعات ژنتیکی و ساختن پروتئین.

آرتریت: التهاب مفصل که درجه‌های مختلفی از درد، تورم، قرمزی، خشکی، سفتی و محدودیت حرکتی ایجاد می‌کند.

آرتریت روماتوئید: بیماری‌ای که باعث تغییر شکل و تخریب مفصل‌ها می‌شود و ابتدا مفصل‌های کوچک را درگیر می‌کند.

آرتریول: شاخه‌های پایانی کوچک *سرخرگ* که به *موی‌رگ‌ها* می‌رسند و به *سیاه‌رگ* وصل می‌شوند.

آریتمی: ضربان نامنظم قلب به دلیل نقص در جریان الکتریکی قلب یا مسیرهایی که انقباض‌های آن را کنترل می‌کنند.

آسم: بیماری‌ای که در آن راه‌های هوایی باریک و تنگ می‌شوند و در نتیجه، تنفس به طور پی‌درپی و به‌سختی انجام می‌گیرد.

آکسون: زایدهٔ دراز و رشته‌مانند سلول *عصبی* که جریان‌های عصبی را به جسم سلولی می‌رساند یا از آن منتقل می‌کند. دسته‌های آکسون *عصب* را می‌سازند.

آلل: شکل یا حالتی از یک *ژن*؛ برای مثال ژن رنگ چشم دارای دو آلل آبی و قهوه‌ای است.

آمبولی: هر ماده‌ای ـ مانند *لختهٔ خون* یا حباب هوا یا چربی *مغز استخوان* یا سلول‌های *تومور* ـ که در جریان خون حرکت می‌کند.

آمینواسید: یکی از ۲۰ نوع زیرواحد سازندهٔ *پروتئین‌ها*.

آمینوسنتز: فرایندِ گرفتن نمونه از مایع درون *رحم* برای به دست آوردن اطلاعات دربارهٔ سلامتی و ساختار ژنتیکی *فتوس* است.

آنتی‌بیوتیک: دارویی که بیشتر بر ضد *باکتری‌ها* عمل می‌کند و بر روی *ویروس‌ها* اثری ندارد یا اثر آن ناچیز است.

آندوسکوپی: وارد کردن یک لوله به درون بدن از طریق یک منفذ یا شکاف طبیعی برای دیدن و بررسی یا نمونه‌برداری و درمان است.

آنزیم: *پروتئینی* که یک واکنش شیمیایی را سرعت می‌دهد.

آنژین: درد یا فشار در مرکز سینه که در اثر تلاش و فعالیت پدید می‌آید. علت درد، نرسیدن خون کافی به ماهیچهٔ قلب است.

آنژیوپلاستی: فرایندی که در نتیجهٔ آن قطر داخلی *سرخرگ* که در اثر بیماری تنگ شده است، افزایش می‌یابد. همچنین به اصطلاح *بالون آنژیوپلاستی* (*آنژیوپلاستی با بالون*) مراجعه کنید.

آنژیوگرافی: روشی که در آن پس از تزریق *مادهٔ حاجب*، به کمک *پرتو* X از رگ‌ها تصویر تهیه می‌شود.

آنوریسم: ورم کردن یک *سرخرگ* در اثر آسیب‌دیدگی یا ضعیف بودن دیوارهٔ رگ است.

ا

اپیتلیوم: *بافت* پوششی که صفحه‌ها و لایه‌هایی در اطراف و درون بسیاری از *اندام‌ها* و *بافت‌ها* تشکیل می‌دهد.

اپیدرم: لایهٔ بیرونی پوست که سلول‌های آن پهن‌اند و در سطح قرار دارند.

اپیگلوت: زایدهٔ برگ‌مانند آویخته از *غضروف* درون *حنجره* که منفذ ورودی هوا را در طول بلع می‌بندد و مانع ورود غذا یا مایعات به لولهٔ هوایی (*نای*) می‌شود.

اتواسکلروزیس: یک بیماری ارثی که گوش درونی را درگیر می‌کند؛ به این ترتیب که استخوانچهٔ پایین حفره با استخوان‌های اطراف جوش می‌خورد.

اچ‌آی‌وی: ویروسی که باعث بیماری ایدز در انسان می‌شود. این ویروس سلول‌های ایمنی را تخریب می‌کند (HIV یا ویروس نقص ایمنی انسانی).

ازوفاژیت: التهاب مری که معمولاً به دلیل بازگشت اسید معده به درون مری رخ می‌دهد.

استئوآرتریت: بیماری تخریب‌کنندهٔ مفصل که باعث از بین رفتن *غضروف* مفصل می‌شود و در آن، فشار ناشی از بدن به مفصل صدمه می‌زند.

استئواسکلروزیس: افزایش تراکم استخوان که می‌تواند به دلیل صدمه‌دیدگی شدید، استئوارتریت یا استئومیلیت رخ دهد. در تصویر پرتو ایکس به صورت منطقه‌ای بسیار سست دیده می‌شود.

استئوپروز: کاهش مادهٔ اصلی استخوان که در آن سرعت بازجذب بیشتر از ساخته شدن استخوان است. در نتیجهٔ آن، استخوان نازک و شکننده می‌شود.

استئوسارکوما: حالت بسیار بدخیم *سرطان* استخوان که بیشتر بزرگ‌سالان را مبتلا می‌کند و معمولاً در اطراف زانو گسترش پیدا می‌یابد.

استئومالاشیا: نرمی استخوان و کاهش ترکیبات معدنی آن که معمولاً به دلیل کاهش جذب کلسیم و کمبود ویتامین D ایجاد می‌شود.

استئون: واحد میله‌ای شکلی که به آن دستگاه هاورس نیز می‌گویند. واحد زیربنایی قشر استخوان است.

استخوانچه: یکی از سه استخوان ریز (چکشی، سندانی، رکابی) *گوش میانی* که لرزش‌ها را از *پردهٔ صماخ* به گوش داخلی منتقل می‌کنند.

استخوانی شدن: فرایند تشکیل، نوسازی و ترمیم استخوان؛ بسیاری از استخوان‌های بدن از رشد *غضروف‌ها* پدید می‌آیند.

استراک: آسیب مغزی به دلیل محرومیت مغز از دریافت کامل خون یا خروج خون از رگ‌های پاره شدهٔ مغزی است. این حمله می‌تواند باعث نقص در حرکات، احساس، دیدن، سخن گفتن یا هوشیاری شود.

استروژن: هورمون جنسی که لایهٔ پوشانندهٔ رحم را برای لانه‌گزینی تخمک بارورشده آماده می‌کند و نیز باعث رشد صفات ثانویهٔ زنانه می‌شود.

استپیدکتومی: نوعی عمل جراحی که با انجام دادن آن، کری ناشی از اوتواسکلروزیس را بهبود می‌بخشند.

اسفنکتر: حلقه‌ای ماهیچه‌ای، یا ضخیم شدن موضعی پوشش ماهیچه‌ها که اطراف یک سوراخ را فرا گرفته باشند.

اسید نوکلئیک: دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) یا ریبونوکلئیک اسید (RNA) که رشته‌هایی از *نوکلئوتید* هستند و اطلاعات ژنتیکی را به وسیلهٔ بازهای *نوکلئوتیدها* حمل می‌کنند.

اعصاب مغزی: ۱۲ جفت *عصب* که از مغز و *ساقهٔ مغز* خارج می‌شوند و شامل *عصب‌های* بویایی، بینایی، حرکت‌دهندهٔ چشم، حرکات و حس صورت، شنوایی، چشایی و حرکات سر هستند.

التهاب مجرای ادرار: التهاب بافت پوشانندهٔ *مجرای ادرار* که معمولاً در اثر بیماری‌های مقاربتی پدید می‌آید.

الکتروانسفالوگرافی (EEG): ثبت و مطالعهٔ سیگنال‌های الکتریکی مغز.

الکتروکاردیوگرافی (ECG): ثبت و مطالعهٔ فعالیت الکتریکی قلب.

انتشار: علاقهٔ طبیعی مواد درون مایع برای پخش شدن و رسیدن به غلظتی یکنواخت و ایجاد محیطی همگن.

اندام: بخش یا ساختار مستقلی از بدن که دارای وظیفه‌ای حیاتی است؛ مانند قلب، کبد، مغز یا *طحال*.

اندامک: بخش کوچکی در درون سلول که وظیفهٔ خاصی دارد؛ مانند *هستک*، ریبوزوم، *میتوکندری*.

اندورفین: ماده‌ای شبیه مرفین که هنگام درد و استرس و ورزش در بدن تولید می‌شود.

اندوکاردیت: التهابی که لایهٔ پوشانندهٔ درونی دیوارهٔ قلب یا *دریچه‌های قلب* را گرفتار می‌کند.

انگل: موجود زنده‌ای که درون یک موجود زندهٔ دیگر (میزبان) یا روی آن زندگی می‌کند و از میزبان خود سود می‌برد.

اوتیت مدیای سروزی: بیماری‌ای که در آن مقداری مایع چسبناک در گوش میانی جمع می‌شود و حرکت *استخوانچه‌ها* را مختل می‌کند.

اوتیت میانی: التهاب حفرهٔ گوش میانی که معمولاً به دلیل سرایت عفونت از بینی یا گلو پدید می‌آید.

اوره: مادهٔ زایدی که در نتیجهٔ شکسته شدن *پروتئین* ایجاد می‌شود؛ بخش نیتروژن‌دار ادرار.

اولیه: اصطلاحی است که گویای مراحل اولیه یا ابتدایی بیماری و آغاز بیماری در منشأ آن است.

ایلئوم: قسمت پایانی رودهٔ باریک؛ جایی که بیشترین مقدار جذب مواد مغذی در آن صورت می‌گیرد.

ایمنی: مقاومت و حفاظت در مقابل بیماری‌ها، به‌ویژه بیماری‌های عفونی.

اینترفرون: *پروتئینی* که به وسیلهٔ سلول‌ها برای دفاع در مقابل عفونت‌های ویروسی و برخی *سرطان‌ها* تولید می‌شود.

ب

بارداری خارج رحمی: کاشته شدن تخم بارور شده در جایی غیر از بافت پوشانندهٔ رحم است.

باروری (لقاح): یکی شدن اسپرم و تخمک پس از آمیزش جنسی طبیعی یا به طور مصنوعی و در لولهٔ آزمایشگاهی.

باروری آزمایشگاهی: *بارور کردن* تخمک در ظرف‌های آزمایشگاهی با اضافه کردن اسپرم یا *هستهٔ* اسپرم؛ *رویان‌های* تولیدشده را به *رحم* زن منتقل می‌کنند.

باز: در *اسیدهای نوکلئیک* (DNA، RNA) قرار دارند. واحدهای شیمیایی دارای نیتروژن یا بازهای نیتروژنی (ادنین، تیمین، سیتوزین، گوانین، اوراسیل) که اطلاعات ژنتیکی را جابه‌جا می‌کنند.

بافت: ساختاری که از مجموعه‌ای سلول شبیه به هم پدید می‌آید.

بافت چربی: *بافتی* که از سلول‌های تخصصی ذخیره‌کنندهٔ چربی (*لیپید*) ساخته شده است. چربی برای تولید انرژی در بدن به کار می‌رود و لایه و پوششی برای بدن است.

بافت گلیال: سلول‌های *عصبی* که از نورون‌ها حمایت می‌کنند.

بافت لنفی: *بافتی* سرشار از *لنفوسیت* که در *گره‌های لنفی* مانند *طحال*، روده‌ها و *لوزه‌ها* یافت می‌شود.

باکتری: گونه‌ای از جانداران ریز که یک سلول دارند. تعداد کمی از باکتری‌ها بیماری‌زا هستند.

بالون آنژیوپلاستی (آنژیوپلاستی با بالون): استفاده از کاتتری که نوک آن را می‌توان باد کرد و با آن قطر *سرخرگ* را زیاد می‌کنند.

بدخیم: مربوط به *تومور* سرطانی است که در سراسر بدن پخش می‌شود و عامل مرگ فرد است. در مقابل آن، *خوش‌خیم* قرار دارد.

برادی‌کاردی: ضربان کم قلب؛ این حالت در ورزشکاران، طبیعی اما در دیگران، نشانهٔ بیماری است.

برادی‌کاردی سینوسی: کند شدن ضربان قلب، در حالی که نظم آن بر هم نخورده است، به دلیل کاهش تحریکات *گره سینوسی دهلیزی.*

برونشیت: التهاب بافت پوشانندهٔ لوله‌های تنفسی که باعث سرفهٔ همراه با خلط زیاد می‌شود.

برونکوس: یکی از مجراهای اصلی تنفسی در ریه. هر شش دارای یک مجرای اصلی است که به لوله‌های کوچک و کوچک‌تر تقسیم می‌شود.

بزاق: مایعی آبکی که از غده‌های بزاقی در دهان ترشح می‌شود و به جویدن، چشیدن و گوارش کمک می‌کند.

بزرگ سیاهرگ: سیاه‌رگ‌های بزرگی که خون را در دهلیز راست تخلیه می‌کنند.

بطن: حفره یا فضایی پر از مایع؛ مانند *بطن‌های* قلب و *بطن‌های* مغز.

بند ناف: ساختاری که *جفت* را به *فتوس* متصل می‌کند. ایمونوگلوبولین‌ها، مواد مغذی و هورمون‌ها را از مادر به نوزاد منتقل می‌کند.

بولوس: مقدار غذای جویده شدهٔ آماده برای بلع، و همچنین مقدار دارویی که یک‌باره به درون جریان خون تزریق می‌شود.

بیضه: غدهٔ جنسی تولیدکنندهٔ اسپرم و *هورمون* جنسی درون کیسهٔ بیضه.

بیماری آلزایمر: از *بین رفتن توانایی عقلی* پیش‌رونده به دلیل از بین رفتن سلول‌های *عصبی* مغز است. بیش از ۱۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال به این بیماری دچارند.

بیماری پارکینسون: نوعی ناهنجاری عصبی که با حرکات غیرارادی و لرزشی و آرام ماهیچه‌ها همراه است ولی بر هوشیاری و آگاهی فرد تأثیری ندارد.

بیماری پاژه: نوعی بیماری است که در اثر آن استخوان‌ها ضعیف، ضخیم و تخریب می‌شوند.

بیماری خودایمنی: بیماری‌ای که در اثر نقص در دستگاه ایمنی بدن ایجاد می‌شود و در آن سلول‌های بدن مورد حملهٔ دستگاه ایمنی قرار می‌گیرند.

بیماری دایورتیکولار: دایورتیکول‌ها (دیورتیکول) کیسه‌های کوچکی هستند که در دیوارهٔ داخلی پوشانندهٔ روده و در اثر بیرون‌زدگی آن پدید می‌آیند.

بیماری کرون: بیماری‌ای التهابی که *لولهٔ گوارشی* را درگیر می‌کند. نشانه‌های آن ممکن است درد، *تب* و اسهال باشد.

بیماری نورون حرکتی: بیماری نادری که در آن *نورون‌های حرکتی* دچار تخریب پیش‌رونده می‌شوند و حرکات بدن مختل می‌گردند.

بیماری‌های التهابی لگن: عفونت *اندام* تولیدمثلی زنانه؛ علت ممکن است ناشناخته باشد اما معمولاً به دنبال یک بیماری مقاربتی پدید می‌آید.

بیوپسی: نمونه‌ای از *بافت* که از هرجای بدن ـ که دچار بیماری شده است ـ برای مطالعهٔ میکروسکوپی برداشته می‌شود.

پ

پادتن: *پروتئین* محلولی که به مهاجمانی مانند *باکتری‌ها* حمله می‌برد و به تخریب آن‌ها کمک می‌کند.

پاراپلژیا: *فلج* اندام‌های پایینی بدن که معمولاً در اثر صدمه‌دیدگی یا بیماری نخاعی یا مغزی پدید می‌آید.

پاریتال: اصطلاحی است که برای بخش دیواره‌ای حفره‌های بدن نسبت به محتویات آن‌ها به کار می‌رود.

پانکراس: غده‌ای در پشت معده که *آنزیم‌های* گوارشی و *هورمون‌های* تنظیم‌کنندهٔ سطح *گلوکز* را ترشح می‌کند. نام دیگر آن لوزالمعده است.

پرتو ایکس (X): پرتو دارای طول موج کوتاه، نامرئی و الکترومغناطیسی که اگر با دقت از آن استفاده نشود، با نفوذ در سلول‌ها آن‌ها را تخریب می‌کند. از پرتو ایکس برای تشخیص و درمان بیماری‌ها استفاده می‌شود.

پرتودرمانی: درمان به کمک پرتوهایی مانند X یا کاشت مادهٔ رادیواکتیو، معمولاً در درمان سلول‌های سرطانی یا *بدخیم* به کار می‌رود.

پردهٔ صماخ: یا پردهٔ گوش که گوش بیرونی را از گوش میانی جدا می‌سازد و لرزش‌های صوتی را منتقل می‌کند.

پروتئین: *مولکول* درشتی که از رشته‌های *اسید آمینه* ساخته شده است. پایهٔ بسیاری از ساختارهای بدن، مانند ـ کراتین ـ *آنزیم‌ها*، *کلاژن* و پادتن‌هاست.

پروتز: هرگونه جایگزین مصنوعی اعضای بدن ـ درونی یا بیرونی ـ که کارکرد آن اعضا را دارد.

پروژسترون: هورمون جنسی زنانه که تخمدان‌ها و جفت آن را ترشح می‌کنند و باعث می‌شود که رحم پذیرای سلول تخم بارورشده باشد.

پروستاگلاندین: گروهی از اسیدهای چرب که به طور طبیعی در بدن ساخته می‌شوند و شبیه هورمون‌ها عمل می‌کنند.

پریتونئوم: غشای دو لایه‌ای که دیوارهٔ داخلی شکم را می‌پوشاند. صفاق اندام‌های شکم را می‌پوشاند و تا حدودی از آن‌ها حفاظت می‌کند. نیز مایعی ترشح می‌کند که حرکات روده‌ها را آسان می‌سازد.

پریتونیت: التهاب صفاق در اثر *باکتری*، *صفرا* و *آنزیم‌های پانکراسی* یا مواد شیمیایی است. گاهی نیز بدون دلیل شناخته‌شده رخ می‌دهد.

پریستالسیس: انقباض‌ها و استراحت‌های منظم و هماهنگ ماهیچه‌های دیوارهٔ هر ساختار لوله‌ای شکل ـ مانند لولهٔ گوارش ـ که مواد را در طول لوله به جلو می‌برد.

پریکارد: دو لایه غشا که اطراف قلب را فراگرفته‌اند. لایهٔ بیرونی کیسه‌ای فیبروزی است که قلب را احاطه کرده و به ریشهٔ رگ‌های اصلی آن متصل است. لایهٔ داخلی نیز کاملاً به دیوارهٔ

قلب چسبیده است.

پریکاردیت: التهاب غشای *پریکارد* که اطراف قلب را گرفته است. ممکن است با درد و تجمع مایع همراه باشد که در این صورت به آن آب آوردن پریکاردیال می‌گویند.

پلاسما: بخش مایع خون بدن بدون در نظر گرفتن سلول‌های آن، که شامل *پروتئین* نمک و مواد مغذی فراوان است.

پلاکت: قطعه‌ای از سلول‌های بزرگی به نام مگاکاریوسیت‌ها که به مقدار بسیار زیاد در خون وجود دارند و برای انعقاد خون ضروری هستند.

پلکسوس: شبکه‌ای درهم تنیده از *عصب‌ها* و رگ‌های خونی.

پلورا: غشایی دو لایه‌ای که لایهٔ خارجی آن به قفسهٔ سینه و لایهٔ داخلی آن به شش‌ها چسبیده است. مایع میان این دو لایه باعث آسان شدن حرکات آن‌ها می‌شود. نام دیگر آن «جنب» است.

پلوریزی: التهاب *جنب* که معمولاً به دلیل عفونت در شش‌ها ـ مانند *پنومونی* ـ پدید می‌آید. ممکن است دو لایهٔ جنب به یکدیگر بچسبند و باعث درد در هنگام دم شوند.

پنوموتوراکس: ورود هوا به فضای میان جنب‌هاست که باعث بسته شدن شش‌ها می‌شود.

پنوموسیستیک پنومونیا: عفونی شدن شش‌ها به وسیلهٔ عوامل فرصت‌طلب مانند *پنوموسیستیک کارینی*؛ این حالت در بیماری‌های *نقص ایمنی* رایج است.

پنوموکونیوزیس: زخم‌شدگی ریه که معمولاً علت آن استنشاق مواد معدنی است. حالت زخم باعث کاهش کارایی شش‌ها می‌شود.

پنومونیا: التهاب راه‌های کوچک هوایی و کیسه‌های هوایی به دلیل عفونت یا برخورد با مواد سمی و تحریک‌کننده؛ نام دیگر آن «ذات‌الریه» است.

ت

تالاموس: توده‌ای از *مادهٔ خاکستری* که در عمق مغز قرار دارد و اطلاعات حسی را دریافت و هماهنگ می‌کند.

تاندون: نوار محکمی از رشته‌های *کلاژن* که ماهیچه را به استخوان متصل می‌کند و کشش ناشی از انقباض ماهیچه را منتقل می‌سازد (رباط).

تاندونیت: التهاب *تاندون* که درد و حساسیت ایجاد می‌کند و معمولاً در اثر حادثه به وجود می‌آید.

تب: دمای بیش از ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد (۹۸/۶ فارنهایت).

تخمدان: یکی از دو ساختاری که در انتهای لوله‌های فالوپ و دو طرف *رحم* قرار دارند. آن‌ها فولیکول‌های تخمدانی را نگه‌داری و تخمک رسیده را آزاد می‌کنند. نیز استروژن و پروژسترون ترشح می‌کنند.

تخمک: اگر سلول تخم بارور شود، رشد می‌کند و به رویان تبدیل می‌شود.

تخمک‌گذاری: آزاد شدن *تخمک* از فولیکول رسیده در تخمدان در دورهٔ قاعدگی؛ اگر تخمک بارور نشود، پیش از دورهٔ جدید قاعدگی دفع می‌شود.

تراشه: لولهٔ هوا یا نای؛ لوله‌ای ماهیچه‌ای که با غشای موکوزی پوشیده شده است و به وسیلهٔ حدود ۲۰ *غضروف* باز نگه داشته می‌شود.

تراوش پلورا: تجمع مقدار زیادی مایع میان دو لایهٔ جنب که آن‌ها را از هم جدا می‌کند و به شش‌ها فشار وارد می‌آورد.

ترومبوز: *لختهٔ خون* که در اثر آسیب‌دیدگی دیوارهٔ رگ‌ها به وجود می‌آید.

تستوسترون: *هورمون* اصلی مردانه که بیضه آن را تولید می‌کند. البته مقدار کمی از آن نیز در قشر غدهٔ فوق کلیه و تخمدان ساخته می‌شود.

تشکیلات تورینه‌ای: سلول‌های *عصبی* پراکنده در ساقهٔ مغز که با هوشیاری و توجه به حوادث بیرونی ارتباط دارند.

تطابق: فرایندی که در آن چشم‌ها برای واضح دیدن اشیای نزدیک یا دور، خود را تنظیم می‌کنند.

تنفس: ۱ـ حرکت بدن هنگام نفس کشیدن؛ ۲ـ تبادل اکسیژن و کربن دی‌اکسید در شش‌ها؛ ۳ـ تبادل گازها در *بافت‌ها* (تنفس سلولی)؛ ۴ـ شکسته شدن *مولکول‌هایی* مانند *گلوکز* و تولید انرژی از آن.

تنوسینوویت: التهاب لایهٔ پوشاننده داخلی *تاندون* که در اثر ساییدگی زیاد به وجود می‌آید.

توراکس: قسمتی از بدن، بین گردن و شکم، که قلب و شش‌ها در آن قرار دارند (قفسهٔ سینه یا قفسهٔ صدری).

تومور: یک برآمدگی *خوش‌خیم* یا *بدخیم* که در اثر رشد غیرطبیعی سلول‌ها به وجود می‌آید.

ث

ثانویه: این اصطلاح برای بیماری‌ای که به دنبال یک بیماری دیگر (بیماری اولیه) پدید می‌آید، به کار می‌رود. ثانویه در لغت، به معنای دومین است.

ج

جسم پینه‌ای: قطعه‌ای پهن و خمیده که در حدود ۲۰ میلیون رشتهٔ *عصبی* دارد و دو نیمکرهٔ *مخ* را به یکدیگر ارتباط می‌دهد.

جفت: *اندام* صفحه‌مانندی که در طول بارداری در *رحم* شکل می‌گیرد. ارتباط خونی مادر و جنین را از راه بند ناف برقرار می‌کند و به این ترتیب، در تغذیه و رشد جنین نقش دارد.

جوانهٔ چشایی: لانهٔ کروی شکلی که گیرنده‌های چشایی در آن قرار دارند و به مزه‌های شیرین، شور، ترش و تلخ پاسخ می‌دهد.

جوش دادن ستون مهره: نوعی عمل جراحی که در آن، مهره‌ها را برای تثبیت *نخاع*، به یکدیگر می‌بندند و به اصطلاح جوش می‌دهند.

چ

چرک: مایع زرد ـ سبزی که در محل عفونت باکتریایی پدید می‌آید و شامل باکتری، گلبول‌های سفید مرده و بافت‌های تخریب شده است.

ح

حاد: وضعیتی که با شدت و به طور ناگهانی آغاز می‌شود و ممکن است زمان

کوتاهی طول بکشد. حاد در مقابل *مزمن* به کار می‌رود.

حافظه: ذخیرۀ داده‌های تازه و قدیمی؛ حافظۀ کوتاه‌مدت مقدار کمی از اطلاعات را ذخیره می‌کند و در صورت عدم تکرار و تازه نشدن، آن‌ها را از دست می‌دهد. حافظۀ طولانی‌مدت مقدار زیادی اطلاعات را ذخیره می‌کند که البته الزاماً همیشه در دسترس نیستند.

حبابچه: یکی از کیسه‌های ریز و نازک هوایی در شش‌ها.

حساسیت‌زا: هر ماده‌ای که باعث بروز واکنش حساسیتی در فردی که قبلاً با آن برخورد داشته است، شود.

حلزون: ساختار مارپیچی درون گوش داخلی که دارای *اندام* کورتی است. این اندام لرزش‌های صدا را به پیام‌های *عصبی* تبدیل می‌کند تا به مغز فرستاده شوند.

حملۀ گذرای قطع جریان خون: حملۀ کوچکی که پس از ۲۴ ساعت برطرف می‌شود و می‌تواند به یک حملۀ کامل (TIA) تبدیل شود.

حنجره: ساختاری در گردن در قسمت بالای *نای* که به آن جعبۀ صدا نیز می‌گویند و دارای *طناب‌های صوتی* است.

خ

خروج بریچی: حالتی که در آن نوزاد هنگام تولد با قسمت سرین بیرون می‌آید. این حالت نسبت به حالت خروج با سر برای *فتوس* تا حدودی خطرساز است.

خوش‌خیم: خفیف و بدون تمایل به پخش شدن؛ نقطۀ مقابل *بدخیم*.

خون‌ریزی: خروج خون از رگ‌های خونی به دلیل پاره شدن رگ‌ها.

خون‌ریزی زیر سخت‌شامه‌ای: خون‌ریزی از رگ‌های پاره شدۀ بین *سخت‌شامه* و لایۀ عنکبوتیۀ *منثژها* در مغز است.

خون‌ریزی زیر عنکبوتیه: خون‌ریزی از رگ‌های پاره شده یا *آنوریسم*‌های زیر لایۀ تورینۀ (عنکبوتیه) *منثژها* در مغز است.

د

دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA): ماده‌ای شیمیایی با ساختار مارپیچ دوگانه که اطلاعات ژنتیکی را به صورت زنجیره‌ای از زیرواحدهایش (*بازها*) حمل می‌کند.

داروی حل‌کنندۀ لخته: دارویی که باعث حل شدن *لخته* و برقرار شدن دوبارۀ *جریان خون* در سرخرگ‌ها می‌شود.

درخت تنفسی: مجموعۀ نای و انشعاب‌های راه‌های هوایی در ریه، که به‌تدریج به برونش‌ها و برونشیول‌ها تبدیل می‌شوند.

درم: لایۀ ضخیم درونی پوست که از *بافت* پیوندی ساخته شده است و ساختارهایی مانند غده‌های عرق در آن قرار دارند.

دریچۀ آئورتی: دریچۀ سه‌لتی در ابتدای *آئورت* که به خون اجازۀ خروج از *بطن* چپ قلب را می‌دهد و مانع بازگشت آن به قلب می‌شود.

دریچۀ قلب: یکی از چهار ساختار قلب که به خون اجازه می‌دهند فقط در یک جهت حرکت کند.

دریچۀ میترال: دریچه‌ای در قلب که بین *دهلیز* چپ و *بطن* چپ قرار دارد.

دستگاه عصب پاراسمپاتیک: یکی از دو بخش دستگاه عصبی خودکار (خودمختار) است که در نگه‌داری و ذخیره‌سازی انرژی نقش دارد؛ مثلاً با کاهش دادن ضربان قلب در مصرف انرژی صرفه‌جویی می‌کند.

دستگاه عصب سمپاتیک: یکی از دو بخش *دستگاه عصبی خودمختار (خودکار)* است که بدن را برای «جنگ یا گریز» از راه ترشح اپی‌نفرین آماده می‌کند. اپی‌نفرین که از غدۀ فوق کلیه ترشح می‌گردد، باعث بسته شدن رگ‌ها، باز شدن مردمک و افزایش ضربان قلب می‌شود.

دستگاه عصب مرکزی (CNS): شامل مغز و نخاع که داده‌های حسی را دریافت و بررسی می‌کند و به آن‌ها پاسخ می‌دهد.

دستگاه عصبی خودمختار (ANS): بخشی از دستگاه عصبی که کارهای ناآگاهانه ـ مانند ضربان قلب و نفس کشیدن ـ را کنترل می‌کند.

دستگاه عصبی محیطی: همۀ *عصب‌هایی* را که از مغز و نخاع بیرون می‌آیند، با قسمت‌های دیگر بدن مرتبط می‌سازد. این دستگاه شامل *عصب‌های مغزی* و *عصب‌های نخاعی* است.

دستگاه گوارش: مجموعۀ دهان، *حلق*، مری، معده و روده‌ها. اندام‌های ضمیمه (همراه) شامل *پانکراس*، کبد و کیسۀ *صفرا* و مجراهای آن‌هاست.

دستگاه لنفاوی: شبکه‌ای گسترده از رگ‌ها و *گره‌های لنفی* که مایع اضافی *بافت‌ها* را به جریان خون برمی‌گرداند و با عفونت و *سرطان* مبارزه می‌کند.

دستگاه لیمبیک: مجموعه‌ای از ساختارهای درون مغز که در فعالیت‌های خودکار (غیرارادی) بدن، هیجان‌ها و احساس بویایی نقش بازی می‌کنند.

دفیبریلاسیون: جریان قوی الکتریکی که به قلب وارد می‌کنند تا ضربان آن به حالت طبیعی بازگردد.

دمانس (دمانشیا): از دست دادن توانایی‌های عقلی و *حافظه* و همچنین ناتوانی در مراقبت کردن از خود. زوال عقل معمولاً در اثر بیماری‌های تخریبگر مغزی رخ می‌دهد.

دوپامین: پیام‌رسان شیمیایی عصبی مغز که در کنترل حرکات بدن نقش دارد.

دودنوم: قسمت اول رودۀ باریک که به شکل C است و محتویات معده به آن وارد می‌شود. مجراهای کیسۀ *صفرا*، کبد و *پانکراس* به آن می‌ریزند. دودنوم همان دوازدهه یا اثنی‌عشر است.

دهلیز: یکی از دو حفرۀ بالای قلب که دیوارۀ نازکی دارد.

دیاستول: بخشی از چرخۀ ضربان قلب که در آن همۀ عضلات قلب در حال استراحت‌اند و قلب در حال پر شدن از خون است.

دیافراگم: صفحهٔ عضلانی گنبدی شکلی که سینه را از شکم جدا می‌کند. دیافراگم در هنگام انقباض از حالت گنبدی خارج می‌شود و حجم قفسهٔ سینه را افزایش می‌دهد؛ در نتیجه، هوا وارد شش‌ها می‌شود.

دیالیز: جداسازی مصنوعی مواد محلول در خون به وسیلهٔ دستگاهی به نام *کلیهٔ مصنوعی*؛ ساختار تصفیه‌کننده‌ای از غشاهای نیمه‌تراوا که مواد زاید را دفع و مواد مفید را به خون برمی‌گرداند.

دیستروفی غضلانی: یکی از چندین بیماری ارثی ماهیچه‌ای است که در آن ماهیچه‌ها تخریب و ناتوان می‌شوند.

ر

رحم: ساختار ماهیچه‌ای توخالی که *فتوس* در آن رشد می‌کند و تغذیه می‌شود.

رویان: نوزاد را از آغاز بارداری تا هفتهٔ هشتم به این نام می‌خوانند.

ریبوزوم: *اندامک* توپی‌شکل درون سلول که در ساختن *پروتئین* از *اسیدهای آمینه* دخالت دارد.

ز

زخم پپتیک: گسیخته شدن (زخم) موضعی بافت پوشانندهٔ مری، معده یا *دوازدهه* به دلیل تأثیرات *باکتری هلیکوباکترپیلوری* یا اسید معده و *آنزیم‌های* گوارشی است.

زردی: زرد شدن پوست و سفیدی چشم‌ها به دلیل رسوب رنگ‌دانهٔ *صفرا*؛ زردی به دلیل تغییر در کارکرد کبد پدید می‌آید.

زگیل: تودهٔ بی‌ضرری که روی پوست رشد می‌کند و به وسیلهٔ ویروس پاپیلومای انسانی ایجاد می‌شود.

زیگوت: سلولی که از ترکیب شدن اسپرم و تخمک پدید می‌آید و دارای مواد ژنتیکی کامل است.

ژ

ژن: بخش معینی از کروموزوم که واحد بنیادین وراثت است. هر ژن دارای قطعه‌ای از DNA است که رمز ساختن یک *پروتئین* خاص را به همراه دارد.

ژنوم: مجموعهٔ کامل *ژن‌ها* یا اطلاعات وراثتی یک موجود زنده؛ مثلاً ژنوم انسان دارای ۳۰,۰۰۰ تا ۳۵,۰۰۰ ژن است.

س

ساختار صفراوی: شبکه‌ای از رگ‌های *صفرا* که از مجراهای کبد و کیسهٔ *صفرا* و خود کیسهٔ *صفرا* تشکیل می‌شود.

سارکوما: *سرطان* بافت پیوندی (مانند استخوان)، عضلانی، رشته‌ای یا رگ‌های خونی.

ساقهٔ مغز: قسمت پایینی مغز که جایگاه مراکز حیاتی مانند تنفس و ضربان قلب است.

ساکارید: واحد بنیادین سازندهٔ کربوهیدرات‌ها.

ستون مهره: ستونی دارای ۳۳ استخوان حلقه‌ای به نام *مهره* که شامل ۷ مهرهٔ گردنی، ۱۲ سینه‌ای، ۵ کمری و استخوان‌های جوش‌خوردهٔ خاجی و دنبالچه‌ای است.

سخت‌شامه: غشایی سخت که لایهٔ بیرونی *منثژها*ست و مغز و نخاع را می‌پوشاند. در بالای تورینه و نرم‌شامه قرار دارد و به سطح داخلی جمجمه متصل است.

سرخجه: عفونت ویروسی خفیفی که به آن سرخک آلمانی نیز می‌گویند. معمولاً زنان باردار در آغاز بارداری به این عفونت مبتلا می‌شوند که تأثیرات شدیدی بر *فتوس* می‌گذارد.

سرخرگ: لوله‌ای با دیوارهٔ ماهیچه‌ای و کش‌سان که خون را از قلب به بخش‌های گوناگون بدن می‌برد.

سرخرگ ششی: سرخرگی که خون بدون اکسیژن را به شش‌ها می‌برد و مبدأ آن بطن راست قلب است.

سرطان: رشد موضعی - *تومور* - که اثر تکثیر غیرطبیعی و کنترل ناشوندهٔ سلول‌هایی است که به بافت‌های پیرامونی نیز حمله می‌کنند و در صورت درمان نشدن در بخش‌های دیگر بدن پخش می‌شوند (متاستاز).

سرطان عصب شنوایی: پیدایش *تومور* بر روی *عصبی* که گوش را به مغز ارتباط می‌دهد.

سرکوب‌کنندهٔ ایمنی: دارویی که محصولات و فعالیت‌های لنفوسیت‌ها را سرکوب می‌کند.

سقط جنین: پایان یافتن خودبه‌خودی بارداری، پیش از آنکه *فتوس* به اندازه‌ای کامل شده باشد که بتواند در بیرون از *رحم* زنده بماند.

سلول بنیادین: حالت عمومی سلول‌ها که به‌سرعت تکثیر می‌شوند و توانایی تبدیل شدن به انواع سلول‌ها را دارند.

سلول خونی سفید: سلول خونی بی‌رنگی که دارای نقش‌هایی در دستگاه ایمنی است.

سلول‌های T قاتل: *گلبول‌های سفیدی* که می‌توانند سلول‌های آسیب‌دیده، عفونی یا *بدخیم* بدن را از بین ببرند.

سلول‌های خونی قرمز: سلول‌هایی با فرورفتگی دوطرفی، صفحه مانند، بدون هسته، دارای *هموگلوبین*. ۴ تا ۵ میلیون از آن‌ها در یک میلی‌لیتر خون وجود دارد.

سنگ صفرا: تودهٔ تخم‌مرغی شکلی از کلسترول، کلسیم و رنگ‌دانه‌های *صفرا* که در کیسهٔ صفرا تشکیل می‌شود. اندازهٔ آن‌ها متفاوت است و در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شوند.

سوتور: دوختن هنگام جراحی، که برای کنار هم قرار دادن لبه‌های یک زخم یا پارگی انجام می‌شود (بخیه زدن). به مفصل‌های استخوان‌های جمجمه نیز سوتور می‌گویند که گاهی سوچور تلفظ می‌شود.

سوزاک: نوعی بیماری مقاربتی که ممکن است باعث التهاب لگن در زنان و تنگی مجرای ادراری در مردان شود. این بیماری در صورت درمان نشدن در بدن پخش می‌شود.

سیاتیک: درد ناشی از فشرده شدن عصب سیاتیک که در سرین و پشت ران حس می‌شود.

سیاه‌رگ: رگ خونی با دیوارهٔ نازک که خون را به قلب برمی‌گرداند و فشار خون آن کم است.

سیتوپلاسم: مادهٔ آبکی یا ژله‌مانندی که فضای درونی سلول را پر کرده و دربرگیرندهٔ بسیاری از *اندامک‌ها*ست.

سیروز: جایگزین شدن *بافتی* کاملاً رشته‌ای به جای *بافت* کبد که باعث نقص در کارکرد کبد می‌شود. علت آن مصرف زیاد الکل یا عفونت است.

سیست آدنوما: رشد زیان‌بار *بافت* غده‌ای که شبیه کیست است.

سیستیس: التهاب مثانه به دلیل عفونت که باعث تکرر ادرار، درد هنگام ادرار کردن و در بعضی موارد، بی‌اختیاری در دفع ادرار می‌شود.

سیفلیس: نوعی عفونت مقاربتی یا *مادرزادی* که در صورت درمان نشدن از سه مرحله عبور می‌کند و می‌تواند به دستگاه عصبی آسیب‌های جدی وارد آورد. نوع *مادرزادی* آن بسیار نادر است.

سیناپس: اتصال بین دو سلول عصبی یا میان سلول عصبی و رشتهٔ ماهیچه‌ای یا غده. مواد شیمیایی از راه سیناپس وارد سلول هدف می‌شوند تا پاسخ مناسب ایجاد شود.

ش

شبکیه: لایهٔ درونی چشم که به نور حساس است، تصاویر را به پیام‌های عصبی تبدیل می‌کند و از راه *عصب بینایی* به مغز می‌فرستد.

شیرهٔ معده: مخلوطی از ترشحات سلول‌های معده که شامل اسید هیدروکلریک و *آنزیم‌های* گوارشی است.

شیمی‌درمانی: درمانی که در آن از داروهای شیمیایی قوی استفاده می‌شود و برای از بین بردن سلول‌های سرطانی *بدخیم* به کار می‌رود.

ص

صرع: بیماری‌ای که در آن تخلیهٔ الکتریکی نامنظم و دوره‌ای در مغز یا یک نقطهٔ خاص دیگر رخ می‌دهد.

صفرا: مایعی سبز قهوه‌ای که از کبد ترشح، و در *کیسهٔ صفرا* غلیظ و نگه‌داری می‌شود. صفرا به گوارش چربی‌ها کمک می‌کند.

ض

ضد انعقاد (ضدلخته شدن): دارویی که لخته شدن خون در *سرخ‌رگ* یا *سیاه‌رگ* را محدود یا از لخته شدن خون در آن‌ها جلوگیری می‌کند.

ضربان‌ساز: دستگاهی الکترونیکی که آن را در سینه قرار می‌دهند تا با ایجاد پالس‌های کوتاه الکتریکی که به وسیلهٔ الکترودهایی به طور منظم به قلب منتقل می‌شوند، ضربان قلب را تنظیم کند.

ضریع: *بافت* محکمی که تمام سطح استخوان به‌جز قسمت مفصلی را می‌پوشاند و شامل رگ‌های خونی و *عصب‌ها*ست.

ط

طحال: یکی از *اندام‌های* دستگاه لنفی که در قسمت بالا و چپ شکم قرار دارد. گلبول‌های قرمز را تخریب و در دفاع بر ضد عفونت همکاری می‌کند.

طناب صوتی: دو صفحه از *غشای مخاطی* که در حنجره کشیده شده‌اند و با لرزش آن‌ها صدا تولید می‌شود.

ع

عدسی: عدسی‌های داخل چشم که به آن‌ها عدسی بلورین نیز می‌گویند. آن‌ها با تنظیم انحنای خود، تصویری واضح پدید می‌آورند. به *قرنیه*، عدسی خارجی هم می‌گویند.

عصب: زایده‌های نخ‌مانند هر یک از *نورون‌ها* (سلول عصبی) که با هم یکی شده‌اند و ایمپالس‌های الکتریکی را به مغز و نخاع یا اندام‌ها می‌برند.

عصب بویایی: یکی از دو عصب بویایی که از برجستگی‌های بویایی مستقیماً به قسمت زیرین مغز می‌روند.

عصب بینایی: یکی از دو عصبی که برای دیدن به کار می‌رود. هر یک از آن‌ها از یک میلیون رشتهٔ عصبی ـ که از شبکیه به مغز می‌روند ـ ساخته شده است.

عصب واگ: دهمین جفت اعصاب مغزی که کارهایی مانند ضربان قلب و گوارش را کنترل می‌کنند.

عصب‌های نخاعی: ۳۱ جفت عصب ترکیبی حسی حرکتی که از نخاع خارج یا به آن وارد می‌شوند.

غ

غالب: در اصطلاحات ژنتیکی یعنی آللی از یک *ژن* که قوی‌تر است (آلل ضعیف‌تر را *مغلوب* گویند) و بروز دارد.

غدهٔ پاراتیروئید: دو جفت غدهٔ درون‌ریز که در پشت تیروئید قرار دارند و در کنترل سطح کلسیم خون مؤثرند.

غدهٔ پاروتید: یک جفت غدهٔ بزاقی بزرگ در هر دو طرف زاویهٔ بالایی فک پایین است که در زیر و جلوی گوش قرار دارند.

غدهٔ پروستات: یکی از غده‌های فرعی جنسی مردانه که در قاعدهٔ مثانه قرار دارد و به مجرای ادراری باز می‌شود. این غده برخی از مایعات منی را ترشح می‌کند.

غدهٔ درون‌ریز: غده‌ای که *هورمون* (مادهٔ پیام‌رسان شیمیایی) تولید می‌کند و آن را به طور مستقیم وارد خون می‌سازد.

غدهٔ هیپوفیز: غده‌ای که از زیر مغز آویخته شده است. *هورمون‌هایش* بسیاری از غده‌های دیگر را کنترل می‌کنند و خودش به وسیلهٔ *هیپوتالاموس* تنظیم می‌شود.

غده‌های زیر زبانی: یک جفت غدهٔ بزاقی که در کف دهان قرار دارند.

غده‌های زیر فکی: یک جفت غدهٔ بزاقی که در زاویهٔ فک پایین قرار دارند.

غشای موکوزی: لایه‌ای صاف و شبیه پوست که موکوز ترشح می‌کند و مجراها و حفره‌های بدن را می‌پوشاند.

غضروف: شکل رایج *بافت* پیوندی که محکم و دارای خاصیت فنری است و در ساختمان برخی قسمت‌ها ـ مانند گوش، بینی و سطح درونی مفصل‌ها ـ شرکت دارد.

غیرتهاجمی: هر روش درمانی یا پزشکی که طی آن ابزارهای پزشکی از راه پوست یا اندام‌های دیگر و نیز از طریق منفذهای طبیعی وارد بدن نمی‌شوند.

ف

فارنکس: مسیری که از پشت بینی و دهان پایین می‌رود و به مری می‌رسد. دارای سه بخش بینی (نازوفارنکس)، دهانی (اوروفارنکس) و حنجره‌ای (لارنگوفارنکس) است.

فاگوسیت: نوعی گلبول سفید یا سلول شبیه به آن که مواد ناخواسته را دربرمی‌گیرد و می‌بلعد؛ موادی مانند باکتری‌ها یا سلول‌های مرده.

فتق: جابه‌جا شدن یک اندام یا بافت از حفره‌ای که در حالت طبیعی در آن قرار دارد. شایع‌ترین آن *فتق شیار دیافراگم* است.

فتق شیار دیافراگم: بالا رفتن معده و عبور آن از شیار و منفذ *دیافراگم* است.

فتوس: نوزاد را پس از هفتهٔ هشتم *باروری* تا پایان *بارداری* به این نام می‌خوانند. (به *رویان* مراجعه کنید)

فلج: از دست رفتن توانایی حرکت دادن بخشی از بدن به دلیل ناهنجاری عصبی یا ماهیچه‌ای.

فلج چهارگانه: *فلج* دو دست، دو پا و تنه که به دلیل آسیب‌دیدگی شدید و تخریب نخاع در ناحیهٔ گردن رخ می‌دهد.

فولیکول مو: نقطه‌ای در سطح پوست که مو از آنجا رشد می‌کند.

فیبروئید: *تومور خوش‌خیم* بافت رشته‌ای و ماهیچه‌ای که در دیوارهٔ *رحم* رشد می‌کند و در زنان بالای ۳۰ سال شایع است. فیبروئیدها معمولاً چندگانه‌اند و ممکن است باعث بروز نشانه‌هایی شوند.

فیبروز: رشد بیش از اندازهٔ جای زخم یا *بافت* پیوندی؛ بافت *فیبروز* ممکن است ساختار *اندام* و کارایی آن را تغییر دهد.

فیبرهای نوری: انتقال تصویر از راه دسته‌های رشته‌ای انعطاف‌پذیر شیشه‌ای یا پلاستیکی. در برخی از دستگاه‌های آندوسکوپی برای انتقال تصویر از این رشته‌ها استفاده شده است.

فیبریلاسیون دهلیزی: ناهنجاری‌ای که در آن *دهلیزها ضربان* بسیار تندی پیدا می‌کنند.

فیبرین: *پروتئین* نامحلولی که از تغییر در فیبرینوژن حاصل می‌شود و شبکه‌ای رشته‌ای ایجاد می‌کند که یکی از مراحل لخته شدن خون است.

فیستول: مجرای غیرطبیعی میان بخش پیشین بدن و سطح پوست یا میان دو *اندام* داخلی.

ق

قرنیه: برجستگی شفاف جلوی کرهٔ چشم که در واقع عدسی اصلی چشم برای ایجاد وضوح است.

قشر: لایهٔ بیرونی *اندام‌های* مختلف است؛ مانند قشر مغز، قشر کلیه و قشر فوق کلیه.

قشر حرکتی: بخشی از لایهٔ سطحی هر یک از نیمکره‌های *مخ* است که حرکات ارادی را آغاز می‌کنند. *قشر حرکتی* می‌تواند مانند یک نقشه منطقه‌بندی شود و ارتباط هر قسمت آن با بخشی از بدن ترسیم گردد.

ک

کاپوسی سارکوما: رشد آرام و کند *تومور* رگ‌های خونی؛ در برخی افراد مبتلا به ایدز جوش‌هایی به رنگ آبی قهوه‌ای در سطح پوست ظاهر می‌شوند.

کاردیاک: مربوط به قلب، قلبی.

کارسینوما: *سرطان* لایهٔ داخلی یا بیرونی *اپیتلیوم*؛ این سرطان بیشتر در پوست، بافت پوشانندهٔ درون راه‌های هوایی، رودهٔ بزرگ، پستان، *پروستات* و *رحم* رخ می‌دهد.

کبد: *اندامی* بزرگ در بالای قسمت راست شکم است که ترکیبات شیمیایی حیاتی بدن را می‌سازد، مواد مغذی دریافت‌شده از روده‌ها را فرایند می‌کند، قندها، *پروتئین‌ها* و چربی‌ها را تغییر شکل می‌دهد، سم‌زدایی می‌کند و مواد زاید را به صورت اوره درمی‌آورد.

کروموزوم: ساختمانی مارپیچی شبیه سر بطری است که در همهٔ سلول‌های هسته‌دار بدن وجود دارد و اطلاعات بدن را به صورت رمزهایی حمل می‌کنند. کروموزوم در جریان تقسیم به شکل X درمی‌آید. هر انسان طبیعی ۲۳ جفت کروموزوم دارد.

کروموزوم X: یکی از کروموزوم‌های جنسی؛ زنان دارای یک جفت از آن‌ها هستند.

کروموزوم Y: یکی از کروموزوم‌های جنسی که برای تبدیل شدن نوزاد به پسر ضروری است. سلول‌های بدن مرد دارای یک کروموزوم X و یک Y هستند.

کرونری: به معنی تاجی، به سرخرگ‌های اطراف قلب که خون بدنهٔ قلب را تأمین می‌کنند، گفته می‌شود.

کلاژن: مهم‌ترین *پروتئین* ساختمانی بدن که در استخوان‌ها، *تاندون‌ها*، *لیگامان‌ها* و دیگر *بافت‌های* پیوندی یافت می‌شود. رشته‌های بسیار باریک کلاژن درهم تابیده می‌شوند و رشته‌ها را می‌سازند.

کلامیدیا: *باکتری* کوچکی که باعث بیماری تراخم چشم و *بیماری التهابی لگن* (PID) می‌شود.

کلیوی: مربوط به *کلیه‌ها* (کلیه‌ای).

کلیه: دو اندام لوبیایی شکل در پشت حفرهٔ شکمی که خون را تصفیه و مواد زاید ـ به‌ویژه اوره ـ را از آن جدا و دفع می‌کنند.

کم‌خونی: گروهی از حالت‌هایی که در آن مقدار *هموگلوبین* خون کاهش می‌یابد.

کورتیکوستروئید: دارویی که کارهای طبیعی *هورمون‌های* استروئیدی لایهٔ بیرونی (*قشر*) غده‌های فوق کلیه یا *هورمون‌های جنسی* را تقلید می‌کند.

کورک (دمل): قسمتی از پوست که ملتهب و پر از چرک می‌شود. معمولاً یک *فولیکول موی* عفونی است.

کولون: بخشی از رودهٔ بزرگ که از رودهٔ کور تا راست‌روده را تشکیل می‌دهد. ذخیره‌سازی آب از راه جذب آن از

محتویات روده، وظیفهٔ اصلی کولون است.

کوله‌استاز: آرام شدن یا توقف جریان *صفرا* در کبد است.

کوله‌سیتوگرافی: *پرتونگاری ایکس کیسهٔ صفرا* پس از استفاده از یک *مادهٔ حاجب* است.

کوله‌سیستیس: التهاب *کیسهٔ صفرا* که معمولاً در اثر متوقف شدن جریان *صفرا* به وسیلهٔ *سنگ صفرا* پدید می‌آید.

کیست (سیست): حفرهٔ دیواره‌داری که معمولاً کروی و پر از مواد مایع یا نیمه‌جامد است و اغلب خوش‌خیم است.

کیسهٔ صفرا: کیسهٔ انجیرمانند کوچکی که زیر کبد قرار دارد و با صفرا پر می‌شود.

گ

گاستریت: التهاب بافت پوشانندهٔ معده که در اثر عوامل مختلف مانند خوردن الکل و عفونت رخ می‌دهد.

گانگلیون: دسته‌ای از جسم‌های سلول‌های عصبی (*نورون*) که ارتباط‌های زیاد درونی دارند؛ برجستگی پر از مایع کیست‌مانند در نزدیکی *تاندون‌ها*، مفصل و استخوان‌ها.

گره پایه‌ای: جفت توده‌ها یا هسته‌های جسم‌های سلولی *عصبی* که در عمق مغز قرار دارند و کارشان کنترل حرکات است.

گره سینوسی دهلیزی: مجموعه‌ای از سلول‌های ماهیچه‌ای تخصص‌یافته در *دهلیز* راست که مانند *ضربان‌ساز* طبیعی عمل می‌کند.

گره لنفی: غده‌ای کوچک و بیضی شکل که پر از *گلبول‌های سفید* است و مانند سد در مقابل گسترش عفونت می‌ایستد. گره‌ها به طور پشت سر هم در طول رگ‌های لنفی قرار دارند.

گلوکز: قند ساده‌ای که از تجزیهٔ رشته‌های بلند کربوهیدرات ـ مانند نشاسته ـ به دست می‌آید. نام دیگر آن قند خون است. گلوکز شکل اصلی انرژی در بدن است.

گلوکوم: افزایش غیرطبیعی فشار مایع درون چشم که در صورت درمان نشدن باعث آسیب‌دیدگی چشم و کوری می‌شود.

گوش میانی: فضایی پر از هوا در درون استخوان گیجگاهی که بین *پردهٔ صماخ* و دیوارهٔ خارجی گوش درونی قرار دارد و دارای *استخوانچه‌هاست*. به آن حفرهٔ تیمپانیک نیز می‌گویند.

ل

لاپاروسکوپی: بررسی محتویات درونی شکم از راه یک شکاف باریک و دیدن آن‌ها به وسیلهٔ یک دستگاه متصل به دوربین ویدیویی.

لختهٔ خون: تورینه‌ای از *فیبرین* و *پلاکت* و سلول‌های قرمز خون که در اثر آسیب دیدن رگ پدید می‌آید.

لگن خاصره: حلقهٔ استخوانی لگن مانندی است که به قسمت پایینی و پایانی *ستون مهره* متصل است. استخوان‌های آن به طور محکمی به یکدیگر مفصل شده‌اند. این اصطلاح گاهی نیز برای محتویات *بافت‌های* موجود در آن به کار می‌رود.

لنفوسیت: سلول‌های سفیدی که بخشی از دستگاه ایمنی هستند و از بدن در مقابل عفونت‌های *ویروسی* و *سرطان* محافظت می‌کنند.

لوب: بخشی گرد یا بخشی از یک ساختار بزرگ‌تر مانند مغز، شش و کبد.

لوزه: تودهٔ بیضی شکل *بافت لنفی* در دو طرف پشت حلق و کام نرم که از انسان در برابر عفونت‌های دورهٔ کودکی محافظت می‌کند.

لوکمی: گروهی از بیماری‌های خونی که در آن‌ها *گلبول‌های سفید بدخیم* در *مغز استخوان* رشد می‌کنند و *اندام‌ها* را در هر جای بدن آلوده می‌سازند.

لولهٔ ادراری: ساختاری که ادرار را می‌سازد و به بیرون بدن منتقل می‌کند. لولهٔ ادراری شامل *کلیه‌ها*، حالب‌ها، مثانه و *مجرای ادرار* است.

لولهٔ استاش: لوله‌ای که پشت بینی را به گوش میانی مرتبط می‌کند و تعادل فشار هوا را برقرار می‌سازد.

لولهٔ فالوپ: یکی از دو لوله‌ای که *تخمک* را به *رحم* می‌رساند و شایع‌ترین محل *حاملگی بیرون رحمی* است.

لولهٔ گوارشی: لوله‌ای ماهیچه‌ای که شامل دهان، *حلق*، مری، معده، رودهٔ باریک، رودهٔ بزرگ و راست‌روده است.

لیپید: مادهٔ چربی یا روغنی نامحلول در آب است که نقش‌های گوناگونی در بدن دارد؛ مانند تشکیل *بافت* چربی، غشای سلولی و *هورمون‌های* استروئیدی.

لیگامان: دسته‌ای از *بافت‌های* دارای *کلاژن* (*پروتئینی* محکم، رشته‌ای و کش‌سان) که از استخوان‌ها به‌ویژه در اطراف مفصل‌ها حمایت می‌کنند.

م

مادرزادی: آنچه هنگام تولد در نوزاد وجود دارد. ناهنجاری‌های مادرزادی ممکن است ارثی باشند یا در اثر بیماری یا آسیب‌های دورهٔ جنینی یا هنگام تولد پدید آیند.

مادهٔ حاجب: ماده‌ای که مانع عبور پرتو ایکس (X) هنگام پرتونگاری می‌شود.

مادهٔ خاکستری: مناطق پررنگ‌تر مغز یا نخاع که بیشتر جسم‌های سلولی *نورون‌ها* هستند. نقطهٔ مقابل *مادهٔ سفید* است.

مادهٔ سفید: مجموعهٔ زواید نورون‌ها (*آکسون‌ها* و *دندریت‌ها*).

ماستکتومی: برداشتن قسمتی از پستان یا تمام آن به وسیلهٔ جراحی؛ این کار در درمان *سرطان* پستان انجام می‌شود و معمولاً بعد از آن *پرتودرمانی* صورت می‌گیرد.

ماستیت: التهاب پستان در اثر عفونت اکتسابی ناشی از شیر دادن؛ *باکتری* از راه نوک پستان وارد می‌شود. نشانه‌ها: *تب* و سفتی یا حساس شدن پستان‌ها.

ماشین قلب ـ ریه: یک پمپ اکسیژن‌ساز که کار قلب و ریه را در طول عمل جراحی قلب انجام می‌دهد.

ماکولا: هر لکهٔ کوچک، پهن و رنگی روی پوست؛ همچنین منطقهٔ مرکزی شبکیه و نیز ساختاری در دهلیز گوش.

ماموگرافی: بررسی پستان‌ها به کمک پرتو X؛ در ماموگرافی از تشعشعات پایین *پرتو* X برای آشکار کردن *سرطان* پستان در مراحل ابتدایی استفاده می‌شود.

مایع زلالیه: مایعی که فضای پیشین چشم را ـ که میان *قرنیه* و عنبیه و عدسی قرار دارد ـ پر می‌کند.

مایع سینوویال: مایعی رقیق و لغزنده که باعث حرکت راحت‌تر مفصل می‌شود (مایع مفصلی).

مایع مغزی نخاعی: مایعی آبکی که مغز و نخاع را شست‌وشو می‌دهد.

متابولیسم: مجموعهٔ تمام فرایندهای فیزیکی و شیمیایی که در بدن اتفاق می‌افتد (سوخت و ساز).

متاستاز: پخش شدن یا جابه‌جا شدن هر بیماری، اما به طور خاص دربارهٔ *سرطان* به کار می‌رود؛ وقتی که از محل پیدایش خود به جای دیگر در بدن منتقل می‌شود و انتشار آن ادامه پیدا می‌کند.

مجرای ادرار: لوله‌ای که ادرار را از مثانه به بیرون از بدن می‌برد.

مجرای دفران: لوله‌ای که اسپرم‌ها را از بیضه می‌آورد و آن‌ها را با مایع منی مخلوط می‌کند.

مخ: بزرگ‌ترین بخش مغز که دو نیمکره دارد و دارای مرکزهای عصبی برای فکر کردن، شخصیت، حس کردن و حرکات ارادی است.

مخچه: بخشی از مغز که در پشت *ساقهٔ مغز* قرار دارد و در ایجاد تعادل و انجام دادن حرکات دقیق دخالت می‌کند.

مدولا: به بخش داخلی هر *اندامی* مدولا (میانه) می‌گویند. به بخشی از ساقهٔ مغز که بلافاصله در بالای نخاع و جلوی مخچه قرار دارد نیز مدولا گفته می‌شود.

مزمن: طولانی شدن یک بیماری برای مدت بیش از ۶ ماه که باعث تغییراتی در بدن می‌شود؛ نقطهٔ مقابل *حاد*.

مسدودکنندهٔ بتا: دارویی که کار اپی‌نفرین (آدرنالین) را متوقف می‌کند. این دارو *ضربان* و فشار خون را کاهش می‌دهد.

مسدودکنندهٔ راه‌های کلسیم: دارویی که حرکت کلسیم محلول را در غشای سلولی متوقف می‌کند. این داروها برای درمان فشار خون بالا و *آریتمی* قلبی به کار می‌روند.

مغز استخوان: *بافت* چربی درون حفرهٔ استخوانی که می‌تواند قرمز یا زرد باشد. مغز استخوان قرمز *سلول‌های قرمز خون* را تولید می‌کند.

مغلوب: در ژنتیک، آلل ضعیف‌تر *ژن* است. نقطهٔ مقابل آن *آلل غالب* است.

مفصل سینوویال: مفصلی متحرک به همراه غشایی که مایع لغزنده تولید می‌کند.

مفصل، مفصل‌بندی: بند یا روش اتصال بخش‌هایی که به هم متصل شده‌اند.

منتژ: غشای سه لایهٔ اطراف مغز و نخاع یعنی سخت شامه، عنکبوتیه (تورینه) و نرم شامه.

منتژیت: التهاب *منتژها* که گاهی در اثر عفونتِ ویروسی است.

منیسک: نوار *غضروفی* صلیبی شکلی که در مفصل زانو و برخی مفصل‌های دیگر وجود دارد.

منیسکتومی: برداشتن *غضروف (منیسک)* پاره یا جابه‌جا شدهٔ مفصل زانو. این جراحی به وسیلهٔ رشته‌های نوری و به کمک یک نمایشگر تلویزیونی انجام می‌شود.

موتاسیون: تغییر در مادهٔ ژنتیکی که معمولاً یک یا چند *اسید نوکلئیک* در بازها تغییر می‌کنند (جهش).

موکوئل: کیسه‌ای غیرطبیعی شبیه کیست پر از موکوزی که منشأ آن *غشای موکوزی (مخاطی)* است.

مول: هر علامت مادرزادی و نقطهٔ رنگ‌دانه‌ای پهن یا برجستهٔ دارای مو یا بدون مو بر روی پوست است.

مولکول: گروهی از اتم‌های متصل به هم یا به هم پیوندخورده؛ آب دارای سه اتم است: دو هیدروژن و یک اکسیژن. مولکول‌های درشت، مانند *پروتئین* و DNA، دارای میلیون‌ها اتم هستند.

مویرگ: رگ خونی ریزی که کوچک‌ترین *سرخرگ‌ها* را به کوچک‌ترین *سیاه‌رگ‌ها* وصل می‌کند.

مهرهٔ ۳۳: استخوان ستون مهره.

میتوز: فرایندی که طی آن *هستهٔ* سلول تقسیم می‌شود و دو سلول دختری ـ که کاملاً به یکدیگر و به سلول‌های قبلی خود شبیه‌اند ـ پدید می‌آید.

میتوکندری: *اندامک* سلولی که دارای مادهٔ ژنتیکی است، در تولید انرژی نقش دارد و دارای دو غشاست.

میکروسکوپی: آزمایش به وسیلهٔ میکروسکوپ که معمولاً برای تشخیص به کار می‌رود. در روش‌های ساده، با متمرکز کردن نور بر روی نمونه، و به کمک عدسی، تصویر بزرگ‌تری از آن را مشاهده می‌کنند.

میگرن: نتیجهٔ تنگ و گشاد شدن پی‌درپی برخی *سرخرگ‌های* جمجمه و مغز است. معمولاً در یک طرف رخ می‌دهد و نشانه‌های آن اختلال بینایی، تهوع و سردرد شدید است.

میوز: مرحله‌ای در روند تولید اسپرم و تخمک که در آن کروموزوم‌ها به طور تصادفی توزیع می‌شوند و در هر سلول به جای ۴۶ کروموزوم ۲۳ کروموزوم وجود دارد.

میوفیبریل: اندامی لوله‌ای شکل درون سلول ماهیچه‌ای (رشته‌ها) که از رشته‌های نازک‌تری ساخته شده است که با حرکت خود باعث انقباض ماهیچه می‌شوند.

میوفیلامنت: *پروتئینی* دراز و نخ‌مانند درون *میوفیبریل* سلول ماهیچه.

میوکارد: ماهیچهٔ ویژهٔ قلب که رشته‌های آن شبکه‌ای را تشکیل

می‌دهند که دارای انقباض‌های خودبه‌خودی است.

ن

نبض: انقباض‌ها و گشادشدن‌های منظم سرخرگ به دلیل نیروی حرکتی خون.

نشانگان تونل کارپال: کرختی و درد در انگشت شست و انگشت‌های میانی که به دلیل فشار بر روی *عصب* مدیان در نقطه‌ای که از زیر *لیگامان* جلوی مچ عبور می‌کند، پدید می‌آید.

نشانگان دان: ناهنجاری ژنتیکی که در آن سلول‌های بدن، یک *کروموزوم ۲۱* اضافی دارند؛ یعنی به جای ۲ کروموزوم ۲۱ دارای سه کروموزوم ۲۱ هستند. به همین دلیل، به آن تریزومی ۲۱ نیز می‌گویند.

نشانگان رودهٔ تحریک‌پذیر: دفع گاز مکرر، ناراحتی شکمی، یبوست‌ها و اسهال‌های مکرر؛ این حالت معمولاً در اثر هیجان (استرس) رخ می‌دهد.

نشانگان نقص ایمنی اکتسابی (ایدز): بیماری‌ای که در اثر عفونت *ویروس نقص ایمنی انسانی* (HIV) از راه تماس جنسی یا خون آلوده پدید می‌آید. ایدز باعث از دست رفتن مقاومت بدن در مقابل عفونت‌ها و بعضی *سرطان‌ها* می‌شود.

نفرون: ساختار لوله‌ای و تصفیه‌کنندهٔ درون *کلیه* که دارای کپسول تصفیه، گلومرول و مجموعه‌ای لوله است. این ساختار آب و مواد زاید را جذب و ترشح می‌کند و باعث حفظ تعادل مایع بدن می‌شود.

نقرس: بیماری متابولیکی است که به *مفصل‌ها* حمله می‌برد و معمولاً یک مفصل را درگیر می‌کند.

نقص ایمنی: هرگونه نارسایی در کارکرد دستگاه ایمنی در اثر ایدز، درمان *سرطان* و پیری.

نقص دیواره‌ای: منفذی غیرطبیعی در دیوارهٔ مرکزی قلب که باعث حرکت خون از یک طرف قلب به طرف دیگر آن می‌شود.

نقص دیوارهٔ جداکنندهٔ دهلیزی: وجود سوراخ در دیوارهٔ بین دو حفرهٔ بالایی قلب (دهلیزها).

نمونه‌گیری از پرزهای کوریونیک: برداشتن قسمت کوچکی از *بافت* جفت برای بررسی *کروموزوم‌ها* یا *ژن‌ها* برای تشخیص زودهنگام ناهنجاری‌های فتوس است.

نورون: یک سلول *عصبی* منفرد که وظیفهٔ آن انتقال پیام عصبی است.

نورون حرکتی: سلول *عصبی* که پیام‌ها را به ماهیچه‌ها می‌برد و آن‌ها را به حرکت وامی‌دارد.

نوسی سپتور: پایانهٔ *عصبی* که به تحریکات دردناک پاسخ می‌دهد.

نوکلئوتید: زیرواحدهای ساختمانی اسیدهای نوکلئیک (DNA) و (RNA) که دارای قند، فسفات و یک باز نیتروژن‌دار هستند.

نوموتوراکس ⟵ پنوموتوراکس

نوموسیستیک نومونیا ⟵ پنوموسیستیک پنومونیا

نوموکونیوزیس ⟵ پنوموکونیوزیس

نومونیا ⟵ پنومونیا

و

وازکتومی: روشی که در آن *مجرای دفران* را قطع می‌کنند و به این ترتیب، مرد قدرت بارورکنندگی خود را از دست می‌دهد.

واژن: مجرای خروجی *رحم* که قابلیت باز شدن دارد و نوزاد از آن خارج می‌شود.

ویروس: ریزترین ذرهٔ عفونت‌زا که سلول را وادار به نسخه‌برداری از خودش (ویروس) می‌کند.

ه

هپاتوسیت: گونه‌ای از سلول‌های کبد با وظایف فراوان و گوناگون.

هپاتیت: التهاب کبد که معمولاً به دلیل عفونت ویروسی و مصرف الکل یا مواد سمی ایجاد می‌شود. نشانه‌های آن *تب* و *زردی* است.

هپاتیک: مربوط به کبد (کبدی).

هسته: مرکز کنترل سلول که دارای مادهٔ ژنتیکی (DNA) است و غشای سلولی، آن را در میان گرفته است.

هماتوم: تجمع خون در هر یک از قسمت‌های بدن به دلیل پاره شدن رگ (خون‌مردگی یا کبودی).

هموروئید: بادکنکی شدن (متورم شدن) *سیاه‌رگ‌های* لایهٔ پوشانندهٔ مخرج (بواسیر خارجی) یا قسمت پایین راست‌روده (هموروئید داخلی).

هموستاز: فرایند فعالی که طی آن موجود زنده دمای بدن خود را حفظ می‌کند.

هموفیلی: نوعی بیماری ارثی که به دلیل نبودن *پروتئین* لخته‌کننده به وجود می‌آید. در نتیجهٔ آن، خون‌ریزی فرد مبتلا قطع نمی‌شود.

هموگلوبین: *پروتئینی* در *گلبول‌های قرمز* که با اکسیژن ترکیب می‌شود و آن را از شش‌ها به سراسر بدن می‌برد.

همی‌پلژی: *فلج* یک نیمه از بدن به دلیل آسیب‌دیدگی منطقهٔ حرکتی در مغز یا صدمه دیدن طناب *عصبی* که این منطقه را به نخاع مرتبط می‌کند.

هورمون: ماده‌ای شیمیایی که از *غدهٔ درون‌ریز* یا بافت آزاد و ترشح می‌شود و بر گیرنده‌هایی در جاهای دیگر بدن اثر می‌کند.

هورمون جنسی: مواد استروئیدی که باعث رشد صفات جنسی، تنظیم قاعدگی و تولید تخمک و اسپرم می‌شوند.

هیپوتالاموس: ساختار کوچکی در قاعدهٔ مغز؛ جایی که دستگاه عصبی و هورمونی با یکدیگر کار می‌کنند. این غده در بالا با *تالاموس* و در پایین با *غدهٔ هیپوفیز* مرتبط است.

هیپوکامپ: ساختاری در مغز که با یاد گرفتن و *حافظهٔ* طولانی‌مدت ارتباط دارد.

ی

یائسگی: پایان دورهٔ باروری در زنان که در آن *تخمدان‌ها* از تولید تخمک باز می‌مانند و قاعدگی پایان می‌یابد.

نمایه

آ

ا

ب

پ

ت

ث

ج

چ

ح

خ

د

ذ

ر

ز

ژ

س

ش

ص

ض

ط

ع

غ

ف

ق

ک

گ

ل

م

ن

و

ه

ی



نشر طلایی
www.talaee.ir

با مطالعۀ این کتاب علت و چگونگی ناکارآمدی هر یک از دستگاه‌های بدن را به کمک تحلیل دقیق رایج‌ترین ناهنجاری‌های آن درمی‌یابید.

صدها تصویر اصلی سه‌بعدی آن به شما این امکان را می‌دهد که بدن انسان را با جزئی‌ترین اطلاعات دربارۀ آن کشف کنید.

DVD منحصر به فرد این کتاب دربردارندۀ پویانمایی‌هایی است که به خواننده امکان برقراری ارتباط با کتاب را می‌دهند.

کتاب بدن انسان مرجعی مناسب و در دسترس برای دانش‌آموزان، دانشجویان رشتۀ زیست‌شناسی و بهداشت‌کاران حرفه‌ای، و منبعی کامل و آسان‌یاب برای خانواده‌هاست.

ISBN 978-600-6229-06-5

